



Наркотики и общество. Популярная энциклопедия

Здесь Вы найдете большую популярную энциклопедию, посвященную проблемам распространения наркомании. В ней доступным языком, но очень подробно и достоверно описаны наркомании, много места отведено их профилактике, методам работы с наркоманами, особенно - подростками.

ГЛАВА 1

Исторический обзор

Наркотики знакомы людям уже несколько тысяч лет. Их потребляли люди разных культур, в разных целях: во время религиозных обрядов, для восстановления сил, для изменения сознания, для снятия боли и неприятных ощущений.

Уже в дописьменный период мы имеем свидетельства того, что люди знали и использовали психоактивные химические вещества: алкоголь и растения, потребление которых влияет на сознание. Археологические исследования показали, что уже в 6400 г. до н.э. люди знали пиво и некоторые другие алкогольные напитки. Очевидно, процессы брожения были открыты случайно (виноградное вино, между прочим, появилось только в 4-3 вв. до н.э.). Первое письменное свидетельство использования интоксикантов – рассказ о пьянстве Ноя из Книги Бытия. Использовались и различные растения, вызывающие физиологические и психические изменения, обычно в религиозных обрядах или при проведении медицинских процедур. Пример – использование на Ближнем Востоке в 5 тыс. до н.э. "злака радости" (по всей видимости, опиумного мака). Около 2700 г. до н.э. в Китае уже использовали коноплю (в виде настоя, как чай): император Шен Нунг предписывал своим подданным принимать ее в качестве лекарства от подагры и рассеянности. Люди каменного века знали опиум, гашиш и кокаин и использовали эти наркотики для изменения сознания (в ходе религиозных обрядов) и при подготовке к сражению. На стенах погребальных комплексов индейцев Центральной и Южной Америки есть изображения людей, жующих листья коки (один из способов приема кокаина), датируемые серединой 3 тыс. до нашей эры. Нужно иметь в виду, что факт использования наркотика в одной культуре не дает нам права предполагать, что и в других культурах в это же самое время люди знали этот наркотик и употребляли его. Как и сейчас, в употреблении наркотиков людьми разных культур есть и сходства и различия.

На протяжении всей истории контакты между далекими культурами происходили благодаря торговле и войнам. Например, в результате крестовых походов и путешествий Марко Поло европейцы узнали опиум и гашиш, широко распространенные на Востоке. Позднее путешествия европейцев (главным образом англичан, французов, португальцев и испанцев) в Америку принесли новые открытия. Основные психоактивные вещества, привезенные в Европу из Америки – кокаин (из Южной Америки), различные галлюциногены (из Центральной Америки) и табак (из Северной Америки). Как показали исследования, между культурами происходил двусторонний обмен. Родина кофейного дерева – Эфиопия. Европейцы познакомились с кофейным напитком в 17 веке, моряки завезли кофейные зерна в Южную Америку, которая теперь является главным мировым производителем кофе. Добавим, что из Европы в Америку пришел алкоголь, полученный в результате перегонки, а в Чили в 1545 году появилась конопля.

До начала 20 века практически не существовало ограничений на производство и потребление наркотиков. Иногда делались попытки сократить или вообще запретить использование определенных веществ, но они были непродолжительными и, как правило, неудачными. Например, табак, кофе и чай были поначалу встречены Европой в штыки. Первый европеец, закуливший табак – спутник Колумба Родриго де Херес – по прибытии в Испанию был заключен в тюрьму, так как власти решили, что в него вселился дьявол. Было несколько попыток объявить вне закона кофе и чай.

Известны и случаи, когда государство не запрещало наркотики, а наоборот содействовало процветанию торговли ими. Лучший пример – вооруженные конфликты между Великобританией и Китаем в середине 19 века. Они называются опиумными войнами, потому что английские торговцы ввозили в Китай опиум. К середине 19 века несколько миллионов китайцев пристрастились к опиуму. В это время Китай, безусловно, вышел на первое место в мире по потреблению опиума, большая часть которого выращивалась в Индии и переправлялась в страну англичанами. Китайское правительство приняло множество законов о контроле над импортом опиума, но ни один из них (включая полное запрещение) не возымел желаемого действия. Англичане не желали сокращать опиумную торговлю: во-первых, это давало большие прибыли, а во-вторых, в самой Англии не наблюдалось такого всплеска наркотической зависимости, хотя опиум широко использовался в медицине. В 1839 году разразился конфликт: китайское правительство уничтожило большой груз опиума, принадлежавший английским и американским торговцам. Началась первая опиумная война. Британия победила и по Нанкинскому договору 1842 года получила, в числе прочего, права на использование портов Гонконга в качестве компенсации за уничтоженный груз опиума. Торговля продолжалась и в 1856 году привела ко второй войне. Эта вторая опиумная война закончилась в 1858, и по условиям Тиенсинского договора Китай продолжал импортировать опиум, но мог устанавливать большие таможенные пошлины. Торговля опиумом сократилась и в конце концов прекратилась только в начале двадцатого века, когда во всем мире началась кампания за разрешение использования наркотиков только в медицинских целях (как обезболивающие препараты).

В двадцатом веке в Европе и Америке употреблялись практически одни и те же наркотики. Интересно, что много новых или "хорошо забытых старых" наркотиков было освоено сначала в Соединенных Штатах, и затем они распространились в других странах, так что Америка как бы задавала тон в международном потреблении наркотиков, Описание процесса человеком, употребляющим амфетамин

"Приход от амфетаминов не сравнится ни с чем. Отсыпaeшь порошка, растворяешь в воде, набираешь в баян. Затем перетягиваешь руку ремнем. В это время ты очень возбужден, сердце колотится, потому что ты знаешь, что через пару минут ты будешь счастлив. И вот ты вмазываешься".

Медицина и наркотики

Прежде чем закончить историческое рассмотрение предмета, следует обратить внимание на интересную и давнюю связь между

использованием психоактивных веществ как лекарственных препаратов (это подробно рассмотрено в главе 5) и их использования в иных целях. Многие из названных наркотиков в свое время использовались в лечебных целях. Медицина не сразу стала такой наукой, какой мы знаем ее сейчас. Даже в нашем веке были широко распространены разнообразные народные средства и так называемые "патентованные лекарства". Пожалуй, лучшим примером служат опиаты (опиум и морфий), которые на протяжении всего 19 века использовались при лечении всевозможных заболеваний – ревматизма, болей, лихорадки, белой горячки, простуды и др. Опиаты служили анестезией при хирургических операциях. Врачи широко использовали опиаты и часто прописывали их больным, при этом очень плохо представляя себе, как они воздействуют на организм. Они знали только, что опиаты снимают боль и другие, большей частью непонятные, симптомы. К сожалению, такое широкое использование вело к значительному увеличению числа людей, попадавших в физическую зависимость от этих веществ. То, что наркотики вызывают привыкание, было ясно осознано только в 1870-х годах. Можно привести еще много примеров. Хлороформ и эфир разрабатывались как анестезирующие препараты, но и они не миновали использования не по назначению: это было в середине прошлого века. В истории кокаина был период, когда его использовали для лечения депрессии и снятия болезненных ощущений. Его даже применяли как лекарство от опиумной зависимости! Во второй половине 19 века врачи нашли много применений марихуане, в том числе лечение бессонницы и нервных расстройств. Впрочем, их список был меньше, чем для опиатов. В двадцатом веке мы стали свидетелями появления синтетических стимуляторов амфетаминов, и некоторые из них долгое время можно было приобрести без рецепта. Важно понять, что в медицине (неважно, народной или современной), использование психоактивных веществ в качестве лекарств и использование их не в медицинских целях всегда будут тесно связаны. В прошлом такие вещества часто приходили в медицину из религиозных обрядов и знахарской практики. В наши дни обычна ситуация, когда вещество, разработанное как лекарственный препарат, пополняет ряды наркотиков. В любом случае, разделить медицину и наркотики не удастся.

ГЛАВА 2

Прочитав эту книгу, вы поймете, что наркотики оказывают на нас большое влияние, независимо от того, употребляем мы их или нет. Вы увидите, что есть много причин, по которым люди употребляют наркотики.

К чему ведет употребление наркотиков и за счет каких механизмов оно влияет на нас – вот что составляет предмет изучения наркотиков и связанного с ним человеческого поведения, вот о чем эта книга.

Предмет настолько широкий, что во введении мы обсудим много вещей.

Мы рассмотрим некоторые определения, и начнем с таких терминов, как "фармакология", "наркотики" и "злоупотребление наркотиками".

Обилие терминов в одной главе может смутить вас, но совсем необязательно запоминать их сразу все. Термины будут встречаться вам в книге много раз, и вы успеете в них разобраться. Поэтому простое ознакомление с терминами позволит вам без труда прочесть следующие главы.

В этой главе мы также дадим классификацию наркотиков, которую будем использовать в дальнейшем.

Фармакология и наркотики

"Курение, алкоголь и наркотики разрушают семью, поднимают стоимость здравоохранения, переполняют образовательную, уголовно-процессуальную и социальную системы нации и способствуют возникновению беспрецедентной волны насилия и бездомности."

Джозеф А. Калифано, The New York Times, 24 октября 1993 г

Люди употребляют наркотики на протяжении тысячелетий, но наука занялась ими совсем не так давно. Изучением наркотиков занимается фармакология, ее предмет – все, что связано с действием химических веществ на живой организм.

Фармакология – часть биологии, тесно связанная с физиологией и биохимией. Раздел фармакологии психофармакология – акцентирует свое внимание на воздействии наркотиков на поведение. Хотя название науки представляет из себя соединение слов психология и фармакология, для понимания воздействия наркотиков на поведение человека нужно также учитывать и факторы окружающей среды, т.е. социальные. Эта книга посвящена психофармакологии человека.

О наркотиках много говорят, однако дать точное определение наркотикам не так уж просто. С большим трудом эксперты все-таки выработали приемлемое определение. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) в своем докладе в 1981 году определила наркотики в широком смысле как "химическое вещество, или смесь веществ, отличное от необходимых для нормальной жизнедеятельности (подобно пище), прием которого влечет за собой изменение функционирования организма и, возможно, его структуры".

Это основное определение ставит вопрос, что же такое употребление наркотиков и злоупотребление ими. Далее в этой главе мы детально рассмотрим различие между ними, сейчас же для вас важно уяснить общую идею. Понятие "злоупотребление наркотиками" по-разному

используется разными людьми, пишущими на эту тему и общепризнанного определения этому нет. Поэтому единственный способ определить это понятие – достичь согласия между экспертами. Ученые достигли такого согласия в отношении терминов, употребляемых в научных исследованиях, посвященных алкоголю и наркотикам, а также в клинической практике. Определение злоупотреблению наркотиками может быть дано следующим образом: "употребление наркотиков, наносящее ущерб физическому и психическому состоянию, "правоспособности" и социальному положению данного человека и людей, испытывающих воздействие данного человека".

Как видите, главную роль в определении играют последствия поведения наркомана для него самого и людей его социальной группы. Данная классификация наркотиков и их употребления детализирует это определение. С ним есть некоторые проблемы. Главное то, что поведение, приводящее к пагубным последствиям в рамках одной социальной или культурной группы может в рамках другого сообщества не приводить к ним, либо сила их действия будет иной. Таким образом, дать определение, работающее везде, невозможно. Но, тем не менее, термин "злоупотребление" применительно к алкоголю и другим наркотикам используется очень и очень часто, и поэтому не надо оставлять попыток достичь определения, применимого к абсолютному большинству ситуаций. Пока же достаточно исходного понятия злоупотребления наркотиками.

Один из подопытных в исследованиях:

"Я легко мог бы накуриться (перед тем, как дать это интервью); мне бы это ничего не стоило. Все зависит от ситуации. Я никогда не стану курить в середине дня, если у меня еще есть какие-нибудь дела, или я никогда не буду курить посреди класса и так далее".

Классификация наркотиков

Эксперты Всемирной организации здравоохранения признают, что их определение наркотиков очень широко. Для научно-исследовательских и практических целей следует разделить все вещества, подпадающие под определение на категории. Фармакологи делают свои классификации, в основе которых лежат основные свойства наркотиков, относящиеся к их клинической структуре и способам употребления. В этой книге наркотики классифицируются по следующим принципам: По происхождению Например, опиаты производятся из опиумного мака, выращиваемого на плантациях. В состав чистых (не синтетических) опиатов входят такие вещества, как морфий и кодеин. Героин, полусинтетический наркотик, относится к группе опиатов. Поскольку в данной классификации нас интересует только источник полученного наркотика, то в одну группу войдут наркотики с различным химическим действием.

По воздействию В одну группу попадут наркотики со схожими действиями на организм. Например, как марихуана, так и атропин вызывают учащение пульса и сухость во рту. Поэтому марихуану можно назвать атропиноподобным наркотиком.

По терапевтическому использованию Обращается внимание на то, для

изменения каких процессов в организме используется данное вещество. Например, амфетамины называются наркотиками, подавляющими аппетит. Следует заметить, что при использовании наркотиков их терапевтическое воздействие может совсем не приниматься во внимание. При использовании амфетаминов не в медицинских целях в расчет принимается их возбуждающее воздействие. Точно так же морфий используется в медицине, как мощное обезболивающее, но наркоманы принимают его потому, что он вызывает эйфорию.

По части организма, на которую действует наркотик Алкоголь, например, называют наркотиком-депрессантом, так как он подавляет центральную нервную систему. Напротив, кокаин – стимулянт, так как оказывает на центральную нервную систему возбуждающее действие. Такая классификация не вполне подходит для наркотиков, оказывающих воздействие на разные органы. Например, кокаин, стимулирующий центральную нервную систему, так же имеет анестезирующее действие. Более того, очень различные по химическому строению и способу действия наркотики могут влиять на одну и ту же часть организма.

По химическому строению Например, барбитураты (фенобарбитал, амитал, секонал и другие) – синтетические вещества, полученные на основе барбитуратовой кислоты и различающиеся реагирующими с ней веществами.

По механизму воздействия В принципе, такая классификация хороша, но механизм действия некоторых наркотиков до сих пор неизвестен.

По названию на сленге, данному в определенной субкультуре или на черном рынке.

Из всех известных видов наркотиков нас больше всего интересуют, так называемые, психоактивные наркотики, оказывающие действие на настроение, сознание и поведение. Психоактивные наркотики занимают главное место в книге, потому что люди в основном употребляют именно их, и они часто создают серьезные проблемы. В этой книге рассмотрено преимущественно немедицинское применение таких

Ощущения, даваемые наркотиками

Поскольку, как правило, люди употребляют наркотики не в медицинских целях, то будет совершенно правильно сказать, что им нравятся ощущения, даваемые наркотиками. Возникает очень важный вопрос: а что формирует такие ощущения? Частично ответ заключается в химическом действии наркотиков, но этим он не исчерпывается. Еще не так давно химическое действие называли главным фактором, влияющим на характер ощущений. Но исследования последних 30 лет в области фармакологии, психологии и социологии показали, что эти ощущения – продукт отнюдь не только фармакологического действия химических веществ.

Для того, чтобы лучше понять природу вызываемых наркотиками ощущений, мы разделили все факторы, фармакологические и не фармакологические, на три группы. Первую группы составляют фармакологические факторы. Первый фактор – химические свойства и воздействие на организм принимаемого наркотика. Следующий – его доза, то есть количество потребляемого вещества. Третий

фармакологический фактор – способ приема наркотика, путь, по которому он попадет в организм. Это важно, так как от способа приема зависит то, какая часть дозы достигнет органа, на который влияет данный наркотик, и как быстро это произойдет.

В Главе 4 мы подробно рассмотрим способы приема наркотиков и то, как зависят от этого возникающие ощущения.

Вторая группа факторов – нефармакологические. Ее составляют характеристики человека, принимающего наркотик, такие как генетическая структура организма (передающиеся по наследству биологические свойства данного организма, определяющие реакцию на прием различных наркотиков), пол, возраст, наркологическую толерантность и индивидуальность. Важную часть индивидуальности составляет психологический ряд, в который входят знания, отношение к наркотикам, ожидания и мысли по их поводу. К примеру, иногда твердой уверенности в том, что наркотики должны произвести определенный эффект, достаточно для того, чтобы эффект состоялся, хотя человек принял какое-нибудь неактивное химическое вещество (в фармакологии это называется безвредным лекарством, прописываемом для успокоения больного).

Третья и последняя группа, в которую входят также нефармакологические факторы, – обстоятельства, в которых принимается наркотик. Они бывают разного плана и включают в себя окружающую обстановку, законы данного общества, запрещающие употреблять наркотики и присутствие или отсутствие других людей в момент приема наркотиков.

Все эти три группы факторов влияют на характер ощущений, испытываемых при приеме наркотиков. Проследить это влияние часто бывает очень непросто. И все-таки многие люди пытаются это сделать. Полученные их усилиями знания составляют основу этой книги.

Определение вредного использования наркотиков

Сфокусируем внимание на том, что именно можно называть вредным использованием наркотиков или использованием, связанным с вредными последствиями для человека, принимающего наркотики, или для других людей. В исследованиях по стоимости здравоохранения используются термины "злоупотребление наркотиками" и "злоупотребление алкоголем". Однако, как уже было замечено, разные люди вкладывают в понятие "злоупотребление" разный смысл. Эта проблема сильно затрудняет сотрудничество в изучении употребления наркотиков. Недостаток в стандартных определениях замедляет прирост научного знания. Если мы не можем выяснить, чем же является то, что мы хотим изучать, продвижение вперед вряд ли возможно.

В Соединенных Штатах и других странах люди, ответственные за здравоохранение, решили проблему определений разработкой диагностических систем. Диагноз основан на группе симптомов, обозначенной одним словом. Это дает нам преимущество. Скажем, если два врача говорят о пневмонии, при этом используя единую диагностическую систему, то каждый из них четко представляет себе, что другой подразумевает под словом "пневмония". Он имеет ввиду прежде всего определенную группу симптомов. Подобную диагностическую систему можно создать и для психических

заболеваний. В США организация, ответственная за создание такой системы – Американская психиатрическая ассоциация (АРА). С начала 50-х гг. Ассоциация публикует официальные диагностические системы по различным психическим заболеваниям или расстройствам: Руководство по диагностике и статистике (DSM). В свете новых исследований эти системы время от времени пересматриваются. Последняя версия официальной диагностической системы вышла в мае 1994 года и называется DSM-IV. В ней есть раздел о расстройствах, связанных с употреблением химических веществ (то есть алкоголя и других наркотиков), в котором содержатся определения зависимости от химических веществ и злоупотребления химическими веществами. В таблице 1-1 даны критерии постановки диагноза зависимости от химических веществ и злоупотребления ими, согласно DSM-4. Необходимо прокомментировать эти критерии. В основном, каждый критерий применим к определению зависимости и злоупотребления любыми наркотиками и группами наркотиков, используемых не в медицинских целях. Другое важное замечание состоит в том, что зависимость и злоупотребление представляют собой разные диагнозы. Нельзя поставить одному человеку диагнозы зависимости от какого-то химического вещества и злоупотребления им одновременно, хотя возможно совмещение диагнозов по разным веществам. В отношении зависимости критерии 3 – 6 определяют то, что называется привычкой к наркотикам. Суть ее в том, что главным в жизни человека становится потребление и приобретение наркотиков, при этом все другие стороны жизни игнорируются, либо им уделяется значительно меньше внимания. Человек употребляет наркотики, несмотря на риск. Он не может отказаться от употребления наркотиков или сократить его на сколько-нибудь значительное время, даже если хочет. Это явление называется потерей контроля. Первые 2 критерия зависимости вводят два термина: толерантность и абстиненция. Далее мы разберем их подробнее. В диагностической системе DSM-4 диагноз зависимости может быть поставлен по одному из этих критериев или без них вообще. Для более точного диагноза нужны по крайней мере 3 из 7 приведенных критериев. Обсуждая определение зависимости, данное в DSM, нужно рассмотреть термин, имеющий широкое употребление: психологическая зависимость. Подобно многим другим терминам, относящимся к наркотикам, в понятие психологической зависимости может вкладываться разный смысл. Чаще всего психологической зависимостью называется эмоциональное состояние, характеризующееся ощущением настоящей тяги к наркотику либо для получения эффекта, связанного с его употреблением, либо для снятия негативных ощущений, связанных со злоупотреблением им. Как видите, это более узкое, но менее детальное определение, чем данное в DSM-4, и акцент в нем сделан на желании употребить наркотик, чтобы изменить свое психологическое состояние или избежать неприятных ощущений. В критериях злоупотребления химическими веществами главное место занимают негативные события в различных сферах жизни (семейной, общественной, профессиональной), связанные с употреблением химических веществ. Применительно к злоупотреблению даны 4 критерия, и для постановки диагноза достаточно выявить один из них. Указанные критерии, которые основываются на новейших разработках

в области расстройств, связанных с употреблением химических веществ, снимают часть проблемы научного изучения этой темы. Это ясные описательные критерии. Они, конечно, не идеальны и будут дорабатываться по мере прироста научных знаний.

Таблица 1-1. Критерии диагностики злоупотребления психоактивными химическими веществами и зависимости от них, согласно DSM-4

Зависимость от химического вещества:

Неправильное употребление химического вещества, ведущее к ухудшению состояния или заболеванию, которое требует клинического лечения, о чем свидетельствуют три или более из нижеперечисленных признаков, зафиксированные в 12-й месячный период.

1. Толерантность, определяемая любым способом из приведенных ниже:

а. нужда в заметном увеличении количества принимаемого вещества для достижения интоксикации или желаемого эффекта;

б. заметное ослабление действия одинакового количества вещества при продолжительном приеме.

2. Абстиненция, проявляющаяся любым способом из приведенных ниже:

а. характерный абстинентный синдром по отношению к данному химическому веществу;

б. прием данного (или близкородственного) вещества для облегчения или избежания абстинентных симптомов.

3. Химическое вещество принимается часто и в больших количествах или в течении более продолжительного периода, чем это предписано.

4. Устойчивое желание или неудачные попытки прекратить или сократить прием химического вещества.

5. Тратится очень много времени на действия, необходимые для приобретения химического вещества (например, посещение многих докторов или преодоление больших расстояний), использования химического вещества (например, непрерывное курение) или восстановления организма после его употребления.

6. Из-за употребления химического вещества прекращаются или уменьшаются занятия, связанные с общественной или профессиональной деятельностью, а также деятельностью, направленной на отдых.

7. Продолжительное употребление вещества, несмотря на осознаваемые постоянные или регулярные физиологические или психические проблемы, вызываемые, или обостряемые этим веществом (например, постоянное употребление кокаина во время депрессии, несмотря на осознание того, что депрессия вызвана кокаином, или продолжительное потребление алкоголя, несмотря на осознание того, что из-за употребления алкоголя

открылась язва). Зависимость наиболее вероятна, если наблюдается физиологическая зависимость: наличие толерантности или абстинентного синдрома (любого из пунктов 1-2).

Злоупотребление химическим веществом

Неправильное употребление химического вещества, ведущее к ухудшению состояния или заболеванию, требующего клинического лечения, о чем свидетельствует один или более признаков из приведенных ниже:

Периодическое употребление химического вещества, приводящее к невозможности выполнять важные социальные обязательства, как то: учиться, работать или вести домашнее хозяйство (например, систематические случаи неявки на работу, связанные с употреблением вещества, прогулы занятий, продолжительная неявка или исключение из школы, отсутствие заботы о детях или домашнем хозяйстве).

Периодическое употребление химического вещества в ситуациях, когда это опасно для жизни (например, вождение автомобиля или работа на станке в состоянии опьянения).

Периодические проблемы с законом, связанные с употреблением вещества (например, аресты за противоправные действия, совершенные под влиянием химического вещества).

Продолжительное употребление химического вещества, несмотря на постоянные или регулярные социальные или межличностные проблемы, вызываемые или обостряемые этим веществом, например, споры с супругой(ом) о последствиях интоксикации, драки).

Эти критерии не должны пересекаться с критериями определения зависимости от данного химического вещества.

"В отличие от других, он (героиновый наркоман) не может найти работу, сделать карьеру, заняться наполненной смыслом деятельностью, вокруг которой он мог бы построить свою жизнь. Вместо этого он во всем полагается на свою привычку."

Психолог Изодор Чейн

Наркотическая толерантность и абстиненция

Среди критериев зависимости в DSM-4 есть толерантность. Другой новый термин – синдром абстиненции. Абстиненция – заболевание, вызванное прекращением приема наркотиков или его уменьшением после того, как организм настолько привык к присутствию в нем наркотика, что далее не может функционировать без него. Четко определяемый абстинентный синдром вызывают не все наркотики. Симптомы абстиненции могут быть сильнее или слабее в зависимости от индивидуальных характеристик и продолжительности приема наркотика. Обычно частью абстинентного синдрома являются психологические симптомы, такие как раздражительность, депрессия и настойчивое желание наркотика. От их наличия или отсутствия

зависит, может ли человек прекратить потребление наркотиков на какое-то время.

Влияние употребления наркотиков, толерантности и абстиненции на поведение

В этой вводной главе было обращено внимание на толерантность и абстиненцию потому, что это центральные проблемы в психофармакологии. Без них изучение наркотика и оценка его действия невозможны. Детальное рассмотрение этих вопросов можно найти в следующих главах. Сейчас же важно отметить, что толерантность и абстиненция влияют на характер употребления наркотика. Например, если толерантность усиливается, то человеку необходимо потреблять все большее количество наркотика для получения нужного эффекта. Это в свою очередь приводит к тому, что человек тратит больше времени на приобретение и употребление наркотика. В конце концов, увеличение количества и частоты потребления наркотика ведет к появлению новых физических, социальных и других проблем.

Подобным образом и абстиненция ведет к продолжению потребления наркотика, и чаще всего в больших дозах. Как показали исследования, стремление избавиться от абстинентных симптомов – мощный стимул к дальнейшему употреблению наркотика. Абстиненция начинается, когда падает уровень содержания наркотика в крови. Если в этот момент принять наркотик, то абстинентные симптомы исчезнут. Но они появятся вновь и вызовут к жизни порочный круг: прием наркотика – абстиненция – снова прием наркотика.

Изучение механизмов действия толерантности и абстиненции составляет основу психофармакологии, ищущей побудительные мотивы потребления человеком (или другими живыми существами) наркотиков. В Главе 5, посвященной принципам и методам психофармакологии, этот вопрос будет рассмотрен детально.

Мы показали, что длительное потребление наркотика меняет сам характер этого употребления. Критерии DSM-4 специально оговаривают эту длительность. Толерантность и абстиненция ведут не только к изменениям в добывании и потреблении наркотика, обычно их результатом бывает нагромождение одного последствия на другое – эффект снежного кома. В конечном итоге к ним добавляются явления, подпадающие под другие критерии диагностики заболеваний, вызванных употреблением наркотиков.

ГЛАВА 3

Любое наше чувство или эмоция – в сущности, любое психологическое ощущение – основано на деятельности мозга. То, что мозг, эта физическая сущность, является базисом психической деятельности, дает нам ключ к пониманию механизма воздействия химически активных веществ (наркотиков) на психические процессы. Все психоактивные вещества производят свой эффект, разными способами воздействуя на ткани нервной системы, и эта глава посвящена таким физиологическим воздействиям наркотиков. Большинство этих воздействий происходит на уровне мозга. В последнее время в науках, изучающих мозг, было сделано много значительных открытий, проливающих свет на механизмы функционирования мозга. Параллельно с этими успехами увеличиваются наши возможности в изучении воздействия наркотиков на организм. Появились принципиально новые подходы к решению таких проблем, как привыкание к наркотикам. Впрочем, перед тем, как обсуждать действие наркотиков на мозг, следует рассмотреть основные принципы работы мозга.

Нейрон

Простейшие составляющие нервной системы – клетки, называемые нейронами. Они во многом сходны с другими клетками человеческого организма, такими как клетки крови или клетки мышечной ткани, но обладают уникальной особенностью – они могут сообщаться друг с другом. Для понимания природы процесса передачи нервных импульсов нужно рассмотреть уникальные структурные свойства нейронов. Из рисунка 3-1 видно, что в нейроне есть клеточные тела, схожие с телами любых других клеток. В их числе – ядро, содержащее генетическую информацию для данного нейрона и контролирующее процессы обмена веществ в клетке. От клеточного тела нейрона отходят несколько родственных образований, называемых дендритами, и одно длинное образование цилиндрической формы – аксон. Такие образования есть только у нейрона, и с ними связаны его специфические функции. Аксоны бывают разной длины, но в любом случае длиннее, чем показано на рисунке иногда в несколько тысяч раз длиннее диаметра клеточного тела. Аксон покрыт белой жировой оболочкой, называемой миелином. (Такой оболочкой покрыты не все аксоны, и "открытые" имеют серый цвет). Миелин можно сравнить с изоляцией электрического провода. Это подходящее сравнение, так как главная функция аксона – передавать электрический ток. Аксон передает информацию, пересылая электрический заряд от одного конца нейрона к другому. Ток всегда передается от клеточного тела, отправляющего электрический импульс маленьким ответвлениям на конце аксона. Разница в потенциале мала (около 110 милливольт). Когда аксон проводит ток, он называется возбужденным, когда нет – находящимся в состоянии покоя.

Передача

нервных

импульсов

На концах аксона находятся маленькие утолщения – нервные окончания. В них кроется ответ на вопрос, как все-таки электрические импульсы передаются от одного нейрона к другому. Когда были созданы микроскопы, позволившие отчетливо увидеть нейроны, обнаружилась удивительная вещь: большая часть окончаний одного нейрона не соприкасается вплотную с дендритами следующего, как это до сих пор предполагали. Разделяющее их пространство называется синапсом (показан на рисунке 3-2). Конечно, возникает вопрос, каким образом электрический ток проводится от одного нейрона другому, если они не соприкасаются? Теперь известно, что когда ток достигает нервного окончания, находящиеся в нем химические вещества (нейромедиаторы) выделяются в синапс, и именно они активизируют смежный нейрон.

Таким образом, передача нервных импульсов – электрохимический процесс: электрический, пока ток идет по аксону, и химический в синапсе. Это важно, так как можно предположить, что наркотики воздействуют на нервную систему именно через синапс, поскольку здесь имеют место химические процессы передачи информации. Действительно, большинство психоактивных веществ производят свой основной эффект через синапс. Поэтому здесь уместно детальное рассмотрение химических процессов, происходящих в синапсе. Для описания процесса передачи нервных импульсов воспользуемся аналогией с ключом и замком. По всей поверхности дендритов и клеточного тела разбросаны особые окончания – рецепторы. Их можно сравнить с замками, предохраняющими нейрон от возбуждения. Для возбуждения нужно открыть замки, и это делают нейромедиаторы, выделяющиеся в синапс. Молекулы нейромедиаторов – ключи. Механизм "открывания" замка показан на рисунке 3-2. Рецепторы изображены в виде круглых углублений на поверхности дендрита, нейромедиаторы – шарики, выделяющиеся из нервного окончания. Идея проста – для того, чтобы запустить механизм передачи нервного импульса, ключ должен подойти к замку. В действительности молекулы нейромедиатора и рецепторы имеют значительно более сложную химическую структуру, чем это видно из рисунка, и аналогия с ключом и замком не до конца объясняет процесс. Медиаторы и их рецепторы имеют электрический заряд, и поэтому притягиваются друг к другу, и когда ключ медиатора попадает в замок рецептора, они связываются. При попадании молекулы медиатора в рецептор в нейроне происходит реакция, вызывающая его возбуждение. Важно отметить, что существует много видов нейромедиаторов и соответствующих им рецепторов. В ткани мозга существуют химически закодированные пути, по которым движутся различные нейромедиаторы.

Наркотики

и

передача

нервных

импульсов

Существует много способов, которыми наркотики могут вмешиваться в процесс передачи импульса. Предположим, что химическое строение

какого-то наркотика очень похоже на строение существующего в организме нейромедиатора. Если степень сходства велика, то молекулы наркотика свяжутся с рецепторами и "обманут" нейрон, заставив его реагировать так же, как на настоящий медиатор. Именно таким образом действуют многие наркотики (это называется мимикрия). Например, морфий и героин оказывают свое действие благодаря сходству с недавно открытым эндорфином.

Таблица 3-1 Нейрохимические механизмы действия наркотиков

Наркотический эффект производится изменением следующих нейрохимических систем:

- 1. Синтез нейромедиатора. Наркотик увеличивает или уменьшает количество вырабатываемых нейромедиаторов**
- 2. Транспортировка нейромедиатора. Наркотик вмешивается в процесс доставки молекул нейромедиатора к нервным окончаниям.**
- 3. Накопление нейромедиатора. Наркотик вмешивается в процесс накопления нейромедиатора в пузырьках нервных окончаний**
- 4. Выделение нейромедиатора. Наркотик вызывает преждевременное выделение молекул нейромедиатора в синапс.**
- 5. Распад нейромедиатора. Наркотик влияет на распад нейромедиатора посредством ферментов.**
- 6. Обратное поглощение нейромедиатора. Наркотик блокирует обратное поглощение нейромедиатора в нервные окончания.**
- 7. Активизация рецептора. Наркотик активизирует рецептор благодаря мимикрии.**
- 8. Блокировка рецептора. Наркотик делает рецептор инертным, блокируя его.**

Помимо мимикрии, наркотики могут влиять на передачу нервных импульсов еще многими способами. Модели механизмов этого влияния приведены в таблице 3-1. Нейромедиаторы вырабатываются из менее сложных соединений, так называемых "исходных молекул". Выработка медиаторов обычно происходит в клеточном теле или нервных окончаниях, и если этот процесс идет в клеточном теле, то прежде чем медиатор может заработать, его надо еще переправить в нервное окончание. Некоторые наркотики вмешиваются в производство или доставку медиатора. Молекулы нейромедиатора накапливаются в маленьких емкостях (пузырьках) по краям нервных окончаний. Некоторые наркотики влияют на способность пузырьков накапливать нужные вещества. Например, под воздействием наркотика резерпина, который одно время использовался для лечения высокого давления, в пузырьках появляется течь, и содержащиеся в них нейромедиаторы не могут вовремя попасть в синапс в нужном количестве. Другие наркотики оказывают противоположное действие, увеличивая поступление медиаторов в синапс. Так действуют стимуляторы,

например, амфетамины. Другая важная особенность передачи нервных импульсов состоит в том, что после выделения нейромедиаторы должны быть дезактивированы. Нейрон можно сравнить с перезаряжаемой электрической батареей: после возбуждения ему необходима перезарядка. Но она начинается после того, как ключи вынуты из замков. Дезактивация нейромедиатора может проходить двумя способами: ферментацией (разрушением ферментами) и обратным поглощением. Ферменты – особые соединения, ответственные как за выработку нейромедиаторов, так и за их разрушение до состояния инертных веществ. Это очень сложные процессы. В мозговой ткани находится много химических веществ, и они постоянно меняют свою структуру. Рассмотрим, как происходит производство и разрушение ацетилхолина, одного из самых важных нейромедиаторов. Для его получения фермент ацетилтрансфераза реагирует с "исходной" молекулой холина. В результате разрушения ацетилхолина, для чего необходим другой фермент – ацетилхолинэстераза, образуются два метаболита холин и ацетат. (В названиях ферментов обязательно содержатся корни названий веществ, с которыми фермент реагирует, а также окончание – аза.) Наркотик может вмешиваться в процесс передачи импульса, влияя на фермент. Например, некоторые антидепрессанты мешают дезактивации нейромедиаторов норадреналина, дофамина и серотонина, ослабляя действие моноамин-оксидазы, фермента, разрушающего данные соединения. Второй путь удаления нейромедиаторов из синапса – обратное поглощение. Нейромедиаторы возвращаются обратно в нервное окончание, из которого они были выделены. Такой процесс дезактивации экономичнее, поскольку молекула нейромедиатора остается неповрежденной и ее можно использовать снова, не затрачивая энергию на выработку новых. Некоторые наркотики (особенно кокаин и амфетамины) оказывают одно из своих действий, блокируя этот процесс.

Таблица 3-2 Нейромедиаторы, их протагонисты и антагонисты

Нейромедиатор	Протагонист	Антагонист
Ацетилхолин	Никотин	Атропин
Дофамин/норадреналин	Кокаин/ амфетамины	Хлорпромазин
Серотонин	LSD	Хлорпромазин
Эндорфины	Морфий	Налоксон
Гаммааминомасляная кислота (GABA)	Барбитурат	Бикукулин

Последняя группа действий наркотиков – непосредственно на рецептор. Некоторые наркотики воздействуют на рецептор, выдавая себя за настоящий нейромедиатор (эдакий дубликат ключа, подходящий к замку). Другие наркотики заклинивают замок и препятствуют возбуждению нейрона. Они называются блокировщиками. Вообще,

любые вещества, эндогенные или нет, которые подходят к замку рецептора и активизируют нейрон, называются протагонистами этого рецептора. Любое соединение, которое не активизирует нейрон само и мешает сделать это другим веществам, называется антагонистом. Например, налоксон – антагонист рецепторов, на которые влияют опиаты типа героина. Если дать налоксон человеку, только что принявшему смертельную дозу героина, то он не только не умрет, но даже придет в такое состояние, словно и не принимал наркотик. Вообще, налоксон полностью блокирует и аннулирует все воздействие героина и других опиатов. Поэтому налоксон называется антагонистом опиатов. Следует запомнить, что хотя наркотики взаимодействуют с мозговой тканью очень по-разному, в механизме этого взаимодействия всегда содержатся процессы, характерные для нормального функционирования организма. Наркотик активизирует или замедляет функционирование некоторых частей мозга с определенными естественными функциями. Различия в действии разных наркотиков можно объяснить, изучив, на какие нейромедиаторы они влияют и как именно. Поэтому необходимо рассмотреть нейромедиаторные системы человеческого мозга и некоторые известные их функции.

Главные нейромедиаторные системы

Ацетилхолин

Из всех нейромедиаторов одним из первых был открыт ацетилхолин, возможно, потому, что он находится в наиболее удобных для изучения нейронах, расположенных за пределами мозга. Он содержится в окончаниях нейронов, управляющих мышцами скелета. В местах соединения нервов с мышцами есть пространство, подобное синапсу, которое называется нейромускулярным соединением. Когда нейроны, соединенные с мышечными волокнами, возбуждаются, они выделяют в область нейромускулярного соединения ацетилхолин, и мышцы сокращаются. Ацетилхолин также играет важную роль в мозге, но подобно большинству других нейромедиаторов его функции до конца не изучены. Все же известно, что он является важным регулятором ощущения жажды. При образовании прилагательных от нейромедиатора просто берется корень слова /в данном случае холин/ и к нему прибавляется суффикс "ергический". Так, жажду мы назовем холинергической функцией, содержащие ацетилхолин нейроны – холинергическими нейронами, а наркотики, блокирующие ацетилхолин – антихолинергическими наркотиками. Предположительно, ацетилхолин также является важным элементом системы памяти. Есть доказательства того, что болезнь Альцгеймера – прогрессирующая потеря памяти в старческом возрасте – связана с нарушением функционирования нейронов на одном из холинергических участков. Самые современные исследования болезни Альцгеймера направлены на определение характера повреждения этих участков и разработку способов лечения или предотвращения этих повреждений. В 1993 году комиссия Парка-Дэвиса объявила о том, что получен и официально утвержден первый препарат для лечения болезни Альцгеймера такрин (Содпех), увеличивающий уровень ацетилхолина в мозговой ткани.

Исследования болезни Альцгеймера дали новые доказательства в пользу того, что причиной психических заболеваний является нарушение нормального функционирования нейромедиаторов.

Моноамины

Моноаминами называются три важных нейромедиатора, входящих в одну аминокислотную группу, – норадреналин (норадреналин), дофамин и серотонин. Как и ацетилхолин, норадреналин был открыт давно, потому что он тоже находится за пределами мозга. Это главное химическое вещество, регулирующее физические изменения, сопровождающие эмоциональный подъем. Он также содержится в мозге и играет роль нейромедиатора, ответственного за чувство голода, бодрствование и пробуждение от сна. Серотонин находится во всех частях мозга и играет важную роль в регулировании сна. Дофамин – главный нейромедиатор на участках мозга, обеспечивающих согласованные движения частей тела. Это открытие породило гипотезу, что недостаток дофамина может быть главной причиной болезни Паркинсона, которая поражает в основном пожилых людей и характеризуется прогрессирующей несогласованностью движений, отвердением мускулатуры и дрожью в теле. В соответствии с этой гипотезой стали применять новые подходы к лечению болезни Паркинсона, в том числе прием препарата L-дофа, "исходного вещества" дофамина. L-дофа назначался пациентам для восстановления уровня содержания дофамина в тканях, и дал потрясающие результаты. Прием самого дофамина неэффективен, так как он не может попасть в мозг вместе с кровью. Мозг защищен от попадания токсичных веществ системой фильтрации крови или кровяным барьером мозга (энцефалогенный барьер), которая задерживает и дофамин. Но L-дофа преодолевает этот барьер и, попадая в мозг, превращается в дофамин. Использование L-дофа при лечении болезни Паркинсона – яркий пример ценности научных исследований нейромедиаторов. Хотя L-дофа не избавляет от болезни совсем (потеря дофаминергических нейронов продолжается, и даже этот препарат не может полностью ее восполнить), он продлевает жизнь людям, страдающим болезнью Паркинсона, которые без него умерли бы на много лет раньше. Кроме указанных функций, моноамины тесно связаны с настроением и эмоциональными расстройствами. Открытие веществ, влияющих на моноамины, произвело революцию в психиатрии. Есть убедительные доказательства того, что тяжелые клинические случаи депрессии связаны с биологическими нарушениями. Согласно новейшим теориям, клиническая депрессия возникает из-за изменения уровня моноаминов, в особенности норадреналина и серотонина. Это подтверждается еще и тем обстоятельством, что наркотики, уничтожающие моноамины, вызывают депрессию. Как мы уже говорили, резерпин вызывает течь в пузырьках нервных окончаний и последующее уничтожение нейромедиаторов, в результате чего в организме возникает нехватка моноаминов. Лекарства, применяющиеся при лечении депрессии, заметно увеличивают выработку норадреналина и серотонина. Моноамины, и в особенности дофамин, также составляют биохимическую основу возникновения другого серьезного психического

заболевания – шизофрении. При ней происходит почти полная потеря связи с реальностью, проявляющаяся в обманах чувств, галлюцинациях, нарушенных эмоциональных реакциях и выпадении из общественных связей. Доказано, что эти симптомы вызваны повышенной активностью моноаминов. В первую очередь, все лекарства, применяющиеся при лечении шизофрении, блокируют моноамины. Существует очень тесная связь между силой лечебного действия препарата и его способностью блокировать рецепторы дофамина. Кроме того, соединения, неспособные на это, как правило не снимают симптомы шизофрении, даже если обладают всеми другими свойствами, присущими эффективным лекарствам. Еще одно интересное доказательство: наркотики-стимуляторы, такие как кокаин и амфетамины, усиливают дофаминергическую активность мозга. Хотя маленькие или умеренные дозы этих стимуляторов улучшают настроение, их передозировка часто ведет к параноидальным расстройствам и потере связи с реальностью, которая почти в точности повторяет симптомы шизофрении. Когда действие наркотика ослабевает и дофаминергическая активность приходит в норму, такие симптомы исчезают. Это опять свидетельствует о связи повышенной дофаминергической активности и шизофрении.

Другие

нейромедиаторы

Долгое время четыре приведенных выше нейромедиатора считались единственными главными веществами, действующими в процессе передачи нервных импульсов. Но с развитием более сложных исследовательских технологий стало ясно, что нас ждет открытие еще очень многих нейромедиаторов. В конце семидесятых годов в мозговой ткани млекопитающих были обнаружены вещества, по своим химическим свойствам сходные с опиатами. Из-за этого сходства они были названы эндорфинами (сокращение от термина "эндогенный морфий"). Их функции в организме разнообразны и пока до конца не ясны, но несомненно, что эти вещества способствуют снятию болевых ощущений. Подробное описание эндорфинов смотрите в Главе 9. Еще один важный нейромедиатор – гамма-аминомасляная кислота (GABA). В тканях головного мозга ее содержится гораздо больше, чем других известных нейромедиаторов, и действует она несколько иначе. Аналогия ключа и замка по-прежнему работает, но GABA, попадая в рецептор, не открывает, а закрывает замок, то есть не возбуждает нейрон, а напротив, препятствует этому. Поэтому ее обычно называют подавляющим нейромедиатором (хотя и другие нейромедиаторы могут в определенных синапсах выступать в этом качестве). Если активизирован GABA-ергический рецептор нейрона, то для того, чтобы нейрон возбудился, нужно очень большое количество соответствующих нейромедиаторов. Сейчас известно много наркотиков, действующих подобно GABA. Это классические депрессанты: барбитураты, транквилизаторы типа диазепама (Valium) и хлордиазепоксида (Librium) и алкоголь.

Нервная

система

После рассмотрения мельчайших частей нервной системы и действия наркотиков на уровне нейрона рассмотрим всю нервную систему в целом. Ее структура изображена на рисунке 3-3. В ней есть два принципиально разных отдела: центральная нервная система и периферическая нервная система. В центральную нервную систему входят головной и спинной мозг. Все нервные ткани за их пределами относятся к периферической нервной системе. В нее входят нервы (связки аксонов), передающие информацию от органов чувств в мозг (сенсорные нервы) и от мозга в мышцы (двигательные нервы).

Вегетативная нервная система

Кроме нервных окончаний, в составе периферийной нервной системы есть важная регулирующая система, называемая вегетативной нервной системой. Она регулирует автоматические реакции, и в свою очередь делится на две части. Симпатическая ветвь вегетативной нервной системы активизируется в период эмоционального подъема выделением из специальных желез адреналина и норадреналина. Она отвечает за различные физиологические изменения, сопровождающие мгновенные подсознательные реакции: увеличение давления, учащение пульса и дыхания, расширение зрачков, выделение пота, сухость во рту, изменение движения крови в организме (она отливает от внутренних органов и приливает к мозгу и крупным мышцам). Многие психоактивные вещества вызывают такие же изменения в организме. Такие вещества называются симпатомиметиками, и в их число входят кокаин, амфетамины и некоторые галлюциногены типа LSD. Другие вещества блокируют определенный вид норадреналиновых рецепторов симпатической нервной системы, так называемые бета-рецепторы. Они регулируют кровяное давление. Вещества, называемые бета-блокерами, (к которым относится пропранолол) широко используются при лечении гипертонии.

Вторая, парасимпатическая ветвь вегетативной нервной системы связана с действиями, противоположными симпатическим. Она снижает пульс, кровяное давление и т.д. В отличие от симпатических нейронов, синапсы нейронов этой системы в основном холинергические. Вещества, действующие напрямую на парасимпатическую нервную систему, как правило, очень токсичны. Например, нервнопаралитические газы зорин и зоман связывают ацетилхолинэстеразу, что ведет к чрезмерной активности этой ветви нервной системы. Результатом бывает смерть от удушья или остановки сердца.

Мозг

Это, разумеется, важнейший орган нервной системы. Он покрыт твердой оболочкой (менингом) и плавает внутри черепа в так называемой цереброспинальной жидкости. Хотя человеческий мозг весит в среднем менее двух килограммов, он представляет собой исключительно сложный орган. Мозг содержит многие миллиарды нейронов. Благодаря сложным

переплетениям аксонов, каждый нейрон связан с несколькими тысячами других. Сложность этих переплетений настолько велика, что иногда выходит за пределы нашего понимания. Несмотря на это, исследования самого сложного органа в человеческом организме ведутся и приносят плоды. Плодотворный подход к изучению мозга – рассмотреть его по частям и выяснить специфические функции каждой из них.

Основные части мозга – задний мозг, средний мозг и передний мозг. На рисунке 3-5 показано их расположение относительно друг друга. Если идти от спинного мозга вверх, то первым на нашем пути окажется задний мозг.

Задний

МОЗГ

Основные составляющие заднего мозга – продолговатый мозг, мост и мозжечок. Продолговатый мозг расположен в месте соединения головного мозга со спинным и в сущности является продолжением спинного мозга. Он регулирует такие исключительно важные функции организма, как дыхание, сердцебиение, кровяное давление, пищеварение, глотание и рвоту. Нарушение работы продолговатого мозга очень опасно, и принимая наркотики, Бездействующие на продолговатый мозг, человек ставит под вопрос свою жизнь. Когда содержание токсичных веществ в продолговатом мозгу сильно повышается, включается рвотный центр, чтобы очистить организм. Поэтому при сильном опьянении людей часто тошнит. Далее в заднем мозге расположен мост. Он обеспечивает подготовку для передачи импульсов по спинному мозгу, и кроме того частично отвечает за сон и бодрствование. По продолговатому мозгу и мосту проходит особый путь импульсов (на рисунке 3-5 не показанный), известный как ретикулярная формация. Он очень важен для бдительности и бодрствования. Очевидно, вещества, вызывающие сон (барбитураты и транквилизаторы), действуют именно на этот участок мозга. Третья главная часть заднего мозга – мозжечок. Он имеет очень сложное строение, состоит из нескольких миллиардов нейронов. Основная его задача – регулировать движения частей тела. Механизм действия мозжечка нам практически непонятен, известно только, что он согласовывает самые разные телодвижения, речь и сохраняет равновесие. Наркотики, вызывающие несогласованность движений и потерю равновесия (например, алкоголь), влияют на мозжечок.

Средний

МОЗГ

Он состоит из двух маленьких образований: внутренние холмики и внешние холмики. Внутренние холмики – это части системы слуха, они локализуют в пространстве источник звука. Внешние холмики делают то же самое со зрительными раздражителями. Локализация объектов и передача сообщений о них – главные функции этих частей мозга. Распознавание и интерпретация зрительных и слуховых раздражителей происходят где-то в другой части мозга.

Передний

МОЗГ

Таламус и Гипоталамус. С точки зрения изучения воздействия наркотиков, для нас важнее всего передний мозг, в который входят таламус, гипоталамус и некоторые другие образования, в частности, кора головного мозга (см. рис. 3-5). Таламус часто называют ретрансляционной станцией, так как он получает все исходные импульсы от органов чувств и передает эту информацию соответствующим частям мозга. Гипоталамус – основной орган, регулирующий поведение. Очевидно, разные его части отвечают за еду, питье, температуру тела, агрессию и сексуальное поведение. Определить точное назначение определенной части мозга очень трудно, и иногда мы получаем противоречивые данные. Главные способы изучения частей мозга повреждение и стимуляция. Хирургическим способом повреждается некоторый участок мозга подопытного животного. После того, как животное оправится от операции, наблюдаются изменения в его поведении, которые соотносятся с поврежденным участком мозга. Например, повреждение одной части гипоталамуса приводит к тому, что животное перестает есть, а в результате операции на другом участке у животного неестественно увеличивается аппетит, что ведет даже к ожирению. Таким образом, мы видим, что в гипоталамусе есть по крайней мере два участка, отвечающих за прием пищи: один регулирует чувство насыщения, другой – чувство голода. Электростимуляция участков мозга, как правило, дает эффект, противоположный повреждению. Повреждение или стимуляция определенных участков мозга распространяется и за их пределы, так что воздействие может затрагивать целые каналы передачи нервных импульсов. Поэтому лучше говорить не о центрах голода, а о каналах передачи соответствующих импульсов. Впрочем, даже такой подход может быть упрощенным, потому что некоторые исследователи заметили, что по таким каналам может передаваться не только информация о голоде. Так, они влияют еще и на координацию движений, вкусовые ощущения и на многое другое. Но как бы то ни было, все исследователи сходятся на том, что гипоталамус играет важную роль в контроле над голодом, жаждой и другими основными ощущениями. Центр наслаждения в головном мозге Несмотря на указанные трудности, электростимуляция участков мозга явилась основой одного из самых значительных открытий в исследованиях связи между мозгом, поведением и наркотиками. В 1950-ых годах психолог Джеймс Олдс работал с мозгом крысы, имплантируя электроды в различные его участки и изучая последствия их стимуляции. При электрической стимуляции определенных участков мозга крыса, казалось, испытывала удовольствие. Вот как Олдс описывает свое открытие: Когда животное заходило в определенный угол клетки, я давал ему короткий разряд электрического тока. Но животное не убегало прочь из угла, а наоборот, возвращалось туда после короткого отступления, вызванного шоком от первой стимуляции. После второй стимуляции период отступления был еще короче. Ко времени третьего электрического разряда крыса не выходила из угла. Проводя дальнейшие исследования, Олдс и его коллега Милнер обнаружили, что если имплантировать электроды в определенные участки мозга, особенно в средний узел переднего мозга, то крысу

можно приучить даже нажимать рычаг в клетке, включающий стимуляцию электротоком. Некоторые нейроны срединного узла выходят за его пределы и связывают его с боковой частью гипоталамуса. Когда крысы научились стимулировать этот участок, они нажимали рычаг до тысячи раз в час. Это дало основание предположить, что стимулируется "центр наслаждения". Очевидно, этот участок мозга является конечным пунктом каналов, по которым проходит информация о желании наслаждения и о его получении. Соответственно, для понимания свойств наркотиков вызывать чувство наслаждения надо изучить этот участок мозга. Один из главных каналов передачи нервных импульсов в срединном узле дофаминный, поэтому исследователи выдвинули версию, что главное химическое вещество, связанное со свойством наркотиков доставлять удовольствие, – дофамин. В пользу этого говорит успех следующего эксперимента. Крысы научились нажимать рычаг, который обеспечивает подачу кокаина через миниатюрную пипетку, вживленную в срединный узел переднего мозга. Таким образом, люди, употребляющие кокаин, изменяют химические процессы, происходящие в системе контроля над наслаждением.

В структуру переднего мозга входят еще три сложных органа: лимбическая система, базальные ганглии и кора головного мозга. Эти органы формируют такие, присущие только человеку, сферы мыслительной деятельности, как память, логика, речь, планирование и рассуждение.

Лимбическая система. Это несколько органов, расположенных внутри переднего мозга. Один из них, амигдал, отвечает за определенные виды агрессии. Другой важный орган лимбической системы гиппокамп (морской конек), является важной частью системы памяти. Люди, у которых поврежден гиппокамп, помнят все, случившееся с ними до повреждения, но неспособны запоминать новую информацию. Злоупотребление алкоголем в сочетании с плохим питанием ведет к серьезному психическому расстройству, известному как синдром Корсакова. У больных, страдающих этим заболеванием (обычно это алкоголики из низов общества), наблюдается именно такое расстройство памяти, которое связано с повреждением гиппокампа. Ганглии. Одна из причин болезни Паркинсона – повреждение ганглиев, а именно вырождение особой группы нервных клеток, так называемой "черной субстанции". Эти клетки производят для ганглия дофамин, и с их вырождением все меньше и меньше дофамина участвует в процессе передачи нервных импульсов. Что интересно, болезнь Паркинсона не возникает до тех пор, пока неповрежденными остаются хотя бы 20% клеток черной субстанции.

Кора головного мозга. На рис. 3-4 показаны доли коры головного мозга. Затылочная доля связана со зрением и воспринимает сигналы, поступающие от глазного нерва. Височная доля играет важную роль в обработке слуховых ощущений и, по-видимому, управляет механизмами речи. Повреждение левой височной доли вызывает серьезное ухудшение речевых способностей (по крайней мере, если человек – правша). Повреждение правой височной доли часто сказывается на эмоциональных реакциях. У левшей правая височная доля отвечает за речь, а левая – за эмоции. Лобная доля управляет движениями и равновесием, а так же связана с эмоциональной и умственной сферой и

личными особенностями характера. Теменная доля анализирует импульсы от органов осязания.

Дизайнерские наркотики и мозг

Переделанные, или "дизайнерские" наркотики – синтетические вещества, полученные путем незначительного изменения химической структуры уже известного наркотика. Если наркотик сохранит способность воздействовать на рецепторы, он будет по-прежнему оказывать желаемое действие, но при этом не будет запрещен законом. Иначе говоря, специалист-химик может слегка изменить молекулу героина и получить новый наркотик с теми же свойствами. И преследовать распространение этого нового соединения по закону будет невозможно. (Впрочем, в 1986 г. в США был принят закон, изменивший такое положение дел.) Переделанные наркотики уменьшают риск при их продаже, но не при употреблении. Не так давно в Калифорнии подпольная химическая лаборатория начала производить переделанный героин, так называемый МРРР. Из-за неправильной технологии изготовления, вместо героина МРРР получилось токсичное вещество МРМР. Это выяснилось после того, как несколько молодых наркоманов попали в больницу с полным параличом. Поначалу причина этой эпидемии паралича была полнейшей загадкой. Симптомы сильно напоминали болезнь Паркинсона. Но этой болезни подвержены лишь пожилые люди. Решить проблему помогла гениальная догадка врача по имени Уильям Лэнгстон. Он применил для лечения парализованных наркоманов препарат L-дофа. Его применение вернуло пациентам хотя бы способность разговаривать. После чего выяснилось, что они стали жертвами неудачно переделанного героина. Исследования показали, что МРТР действует избирательно, и главный объект его воздействия – черная субстанция. Он вызывает быстрое ее разрушение, и эта потеря почти невозполнима. Впрочем, лечение жертв МРТР показало, что препарат L-дофа способен восстанавливать часть клеток черной субстанции. Необходимо помнить два важных обстоятельства. Во-первых, очевидна огромная опасность, связанная с употреблением переделанных наркотиков. Поскольку они не проверены на животных и не исследованы в лабораториях медицинских центров, употребляющий их человек сильно рискует. Во-вторых, могут отсутствовать явные симптомы повреждения мозга. У многих людей, принявших МРТР всего раз или два в жизни, сейчас не наблюдается никаких симптомов болезни Паркинсона. Тем не менее, частичное разрушение черной субстанции наверняка произошло. В процессе старения организма его клетки будут разрушаться дальше, а это увеличивает риск того, что и за однократный прием МРТР такие люди поплатятся болезнью Паркинсона.

ГЛАВА 4

Цель этой главы – рассказать о главных принципах и методах фармакологии, которые важны для описания и оценки любых наркотиков. Здесь будет рассказано о том, что испытывает человек, принимающий наркотики.

Эффект конкретного наркотика – результат сложного взаимодействия разных факторов. Значимость одного фактора или одной их группы факторов для создания определенного эффекта можно определить, только определив влияние других факторов. Звучит довольно сложно, но еще сложнее воплотить это на практике. Чтобы оценить вклад отдельного фактора в производимый наркотический эффект и формирование определенного ощущения, исследователь должен понять или, по крайней мере, проконтролировать воздействие других присутствующих факторов.

Мы постараемся проследить от начала до конца весь путь воздействия наркотика, представив его логичным и четко направленным. На самом деле он не всегда таков, и не только потому, что многие факторы, определяющие конечный эффект, взаимосвязаны, но и потому, что между ними иногда существует обратная связь. Например, принимается и абсорбируется в кровь большое количество наркотика. Наркотик вместе с кровью поступает в ту часть организма, влияние на которую он оказывает (распространение). Однако в некоторых случаях под влиянием большой дозы наркотика организм замедляет абсорбцию наркотика или ускоряет процессы метаболизма, чтобы защититься от отравления. Таким образом распространение наркотика включает механизм обратной связи: организм "возвращает" информацию о ней своим регуляторам абсорбции и метаболизма, чтобы они приняли меры к понижению концентрации наркотика в крови.

Описание всех возможных замкнутых кругов обратной связи слишком отяготит обсуждение. Поэтому мы будем рассматривать воздействие наркотика и определяющие его факторы так, как если бы все процессы протекали линейно. Их схема дана в таблице 4-1. На каждой "ступеньке" этой таблицы действуют, по меньшей мере, два фактора. К концу этой главы вы поймете, насколько сложен механизм ощущений, которые испытывает человек при употреблении наркотиков.

Таблица 4-1 Шаги к наркотическому эффекту

- 1. Наркотика определенной химической структуры**
- 2. Отмеряется определенное количество. Затем**
- 3. Он вводится в организм одним из нескольких возможных способов.**
- 4. Абсорбируется в кровь и переносится к определенному органу (или органам), чтобы**
- 5. Добиться определенного фармакологического воздействия.**
- 6. Но в человеке, эффект, производимый наркотиком, зависит не только от его химических свойств и вызываемых физиологических изменений,**

7. Но также от индивидуальных характеристик человека, таких как генетическая карта, пол, возраст, особенности характера и толерантность к наркотикам.

8. На действие наркотика могут также влиять обстоятельства, в которых он принимается, и окружающая обстановка.

9. Составляющие 1-4 и 6-8 вместе производят конкретный наркотический эффект

Для фармаколога существует две отрасли фармакологии – фармакокинетика и фармакодинамика. Первая занимается вопросами изучением абсорбции наркотика, его переноса, биотрансформации и выведения из организма. Именно от абсорбции и переноса наркотика зависит, какая его часть попадет в орган, на который он влияет, и, соответственно, каков будет эффект. Поэтому абсорбция и перенос составляют основные факторы действия наркотика. Попад в организм, наркотики не остаются там навсегда. В этой главе будет рассмотрено и то, как организм избавляется от наркотика. Знать механизмы выведения веществ из организма необходимо для того, чтобы знать какое действие будет оказывать наркотик спустя определенное время после попадания в организм. Фармакокинетику можно назвать транспортным средством для фармакодинамики, которая изучает биохимическое и физиологическое действие наркотиков и его механизм. Механизмы воздействия на нервную систему уже были рассмотрены в предыдущей главе. В этой главе будет сделан акцент на свойствах наркотиков и частей организма, которые влияют на вызываемый наркотиками эффект. Важные в этом отношении индивидуальные характеристики людей (составляющая 7 в таблице 4-1) и обстоятельства, в которых принимаются наркотики, будут темой следующей главы.

Фармакокинетика

Начнем обзор фармакокинетики с того, как определяется нужное количество вещества и как он может вводиться в организм. Количество вещества и химическая активность организма – важные составляющие наркотического эффекта.

Доза

наркотика

Как отмечалось в Главе 2, самое главное, от чего зависит эффект вещества, попадающего в организм – его количество (это составляющие 1 и 2 в таблице 4-1). Фармакологами доза определяется исходя из веса человека, потому что в организме более крупного человека содержится больше жидкости, чем в организме менее крупного. Следовательно, если два таких человека примут одно и то же количество наркотика, то его концентрация будет ниже в организме (и, соответственно, в том органе, на который это вещество действует) более крупного человека. Чем больше содержание наркотика в той или иной части организма, тем, как правило, сильнее действие. Поэтому количество принимаемого вещества должно быть точно рассчитано исходя из веса человека.

Сначала определяется нужная доза лекарства в миллиграммах на килограмм веса человека. Затем взвешивается пациент. Далее уже легко рассчитать нужную дозу для этого человека. Например, если нужная доза составляет 0,8 мг/кг, человек весит 80 кг, то ему нужно дать $0,8 \times 80 = 6,4$ мг препарата.

Способы

приема

В фармакологии выражение "способ приема" означает то, как именно вещество попадает в организм. От способа приема в большой степени зависит сила действия вещества (составляющая 3 таблицы 4-1). В этом разделе мы обсудим восемь способов. Это пять наиболее привычных: прием через рот, инъекция (включает три вида – подкожная, внутривенная и внутримышечная) и ингаляция. Три других важных способа – интранасальный (вдыхание), сублингвальный (помещение под язык) и трансдермальный (через кожу). Перорально. Глотание, наверное, самый привычный способ приема лекарств. Такие лекарства бывают в виде пилюль, капсул, порошков, жидкостей. Это самые разнообразные лекарства от головной боли, сиропы от кашля, таблетки от простуды и т.д., которые есть в каждой аптеке. Практически все самые доступные медикаменты принимаются через рот. Это самый безопасный, удобный и экономичный способ приема лекарств.

После проглатывания вещество поступает в желудок и абсорбируется в тонкой кишке. От того, как вещество проделает это путь, зависят как быстрота, так и сила его действия. Главный фактор, определяющий конечный эффект – пища, находящаяся в пищеварительном тракте во время приема вещества. Чем больше пищи, тем медленнее желудок опустошается, и кроме этого, она может снизить концентрацию лекарства. В результате абсорбция начинается поздно, и уровень содержания вещества в крови невысокий. (Этот результат хорошо заметен, если сравнить степень опьянения от принятия алкоголя после плотной еды и на пустой желудок.) Кроме того, пища может обволакивать вещество, и оно выйдет из организма вместе с фекалиями. Наконец, вещество, принимаемое через рот, абсорбируется кровью медленнее, чем если принимать его другими способами. Таким образом, преимущества приема веществ через рот (сравнительная безопасность, удобство и экономия) уравниваются недостатками – долгим временем до начала абсорбции и невысоким коэффициентом полезного действия. Более того, желудочные кислоты, выделяющиеся при пищеварении, частично разрушают некоторые вещества, в частности, героин. Попадая в кровь, такие, уже измененные вещества прежде чем попасть в мозг, проходят через печень, главный орган, осуществляющий метаболизм большинства веществ, и поэтому только небольшая часть принятого вещества доходит до мозга, что неизбежно уменьшает силу его действия. Инъекция. Основу трех других наиболее распространенных способов приема лекарств составляет инъекция вещества с использованием шприца. Предварительно их обычно растворяют в какой-либо жидкости ("носителе") или перемешивают с ней. Способы приема, связанные с инъекцией вещества: подкожный, внутривенный и внутримышечный.

Подкожный прием Инъекция вещества под кожу – наиболее простой из этих трех способов, так как достаточно только проколоть кожу иглой. Этот способ используют многие начинающие наркоманы. Используют его и в медицине для введения в организм веществ, которые не раздражают ткани (потому что вещества, введенные таким путем, абсорбируются постепенно и медленно, хотя и быстрее, чем при приеме через рот). Можно подобрать жидкость-носитель, с которой вещество всасывается в кровь быстрее всего. Подкожный способ введения не подходит в двух случаях: если вещество раздражает ткани и если для получения нужного эффекта требуется ввести слишком большой объем раствора.

Внутримышечный прием. Для того, чтобы ввести вещество в мышцу, нужно более глубокое проникновение иглы, чем при подкожной инъекции. Зато если вводимое таким способом вещество растворено в воде, и в мышце интенсивное кровообращение, оно абсорбируется быстрее. Скорость абсорбции зависит от того, в какую группу мышц производится инъекция. Также на нее влияет вид жидкости-носителя, в которой вещество растворено. Недостаток внутримышечной инъекции состоит в том, что она вызывает боль в месте укола. Кроме того, такую инъекцию должен делать специально обученный человек, в противном случае велик риск заражения крови и повреждения тканей.

Внутривенный прием. Этот способ снимает большинство проблем, связанных с абсорбцией. Раствор вещества вводится прямо в вену, и оно начинает действовать сразу же. Поэтому такой способ используют при оказании неотложной медицинской помощи. Можно вводить точную дозу, нужную данному человеку. Вдобавок, внутривенным способом можно вводить раздражающие вещества (а равно и раздражающие "носители"), потому что стенки кровеносных сосудов сравнительно нечувствительные, а вещество к тому же растворяется в крови. Преимущества внутривенного приема очевидны. Главная причина его сравнительно редкого применения заключается в том, что он более других связан с возможными осложнениями, потому что большое количество вещества очень быстро достигает нужного органа. Другое соображение – если вещество вводится через вену продолжительное время, она должна быть прочной и здоровой. Вообще внутривенная инъекция связана с таким риском, что ее надо делать медленно и следить за реакцией пациента. Разумеется, эти требования соблюдаются в медицинском учреждении, но вряд ли то же самое происходит там, где принимают наркотики. Людей, регулярно принимающих героин, кокаин или их смесь ("speedball") внутривенно, часто называют "прочно севшими" наркоманами. Они вкалывают наркотик в вену, потому что хотят немедленного и сильного действия. Обычные опасности внутривенного употребления в сочетании с внезапным сильным действием наркотика наносят сильный урон здоровью человека. Сегодня летальный исход при внутривенном употреблении наркотика – обычное дело в среде наркоманов.

Чтобы предотвратить заражение такими болезнями как СПИД, гепатит, или столбняк, при внутривенном вводе наркотиков надо использовать стерильные иглы и растворы. Наркотики, введенные в организм любым из трех способов инъекции, обходят такие защитные механизмы, как кожу и слизистую оболочку. Таким образом, грязной иглой или

нестерильным раствором можно занести болезнетворные микроорганизмы, которые организм не сможет обезвредить. Поэтому уличные наркоманы сильно рискуют заразиться СПИДом. Ингаляция. Некоторые наркотики могут быть абсорбированы через мембраны легких. При ингаляции таких наркотиков желаемый эффект достигается быстро (быстрее, чем при подкожной или внутримышечной инъекции). Чтобы наркотик можно было вдохнуть, он должен находиться в определенном состоянии. Ингаляция применима к наркотикам, которые можно привести в газообразное состояние. Например, можно вдыхать вещества, являющиеся компонентами обычных и доступных промышленных продуктов. Такие вещества, обладающие психоактивными свойствами, называются ингалянтами. Это, например, бензол, толуол и лигроин. Можно вдыхать лекарства, предназначенные для применения в виде капель. Более того, можно ингалировать смесь газа и наркотика с мелкими частицами. Таковы табачный дым и дым крэка. Ингаляция наркотика дает почти полную и быструю абсорбцию. Недостаток ингаляции состоит в том, что за один раз можно принять только небольшое количества вещества. Вдыхание. Наркотик в виде порошка вдыхается через нос. Он абсорбируется через слизистую оболочку носа и носовые пазухи. Обычно таким способом принимают кокаин, героин и нюхательный табак. Вдыхание через нос хороший способ для быстрой и полной абсорбции плохо растворимых веществ. Правда, если вдыхать раздражающий наркотик, это может нарушить кровообращение и нанести серьезный вред. В этой связи можно привести пример разрушительного воздействия кокаина на носовую перегородку и ткани носа.

Растворение под языком. Таблетка вещества кладется под язык и растворяется слюной. Вещество абсорбируется через слизистую оболочку полости рта. Таким способом обычно принимают нитроглицерин, используемый для снятия боли в сердце. Этим способом можно принимать никотин в виде табачной жвачки или "сырого" порошка.

Прием под язык дает более быструю и полную абсорбцию вещества, чем прием внутрь. Кроме этого, таким способом можно принимать наркотики, которые раздражают желудок и вызывают рвоту. В виде пилюль можно употреблять почти любое вещество с наркотическими свойствами. Впрочем, этот способ менее популярен, чем можно было бы ожидать, потому что многие наркотики имеют неприятный вкус.

Таблица 4-2 Основные соображения по поводу способов приема наркотиков

- Перорально
- Один из наиболее безопасных, удобных и экономичных способов приема.
- Наличие в желудке пищи замедляет абсорбцию и уменьшает количество вещества, попадающее в кровь.
- Желудочные кислоты разрушают некоторые наркотики, и таким образом снижают их эффект.
- Подкожная инъекция

- Самый простой из трех способов инъекции.
- Абсорбция идет быстрее, чем при приеме через рот, но медленнее, чем при других видах инъекции.
- Хороший способ для приема лекарств, которые не раздражают ткани, поскольку они растворяются медленно и постепенно, и вещество оказывает продолжительное воздействие.
- Способ нельзя использовать, если вещество раздражает ткани, или если необходимо ввести большой объем жидкости.
- Внутримышечная инъекция
 - Для нее требуется более глубокое проникновение в ткани, но при правильном приготовлении раствора и выборе для укола места с интенсивным кровообращением дает более быструю абсорбцию
 - Вызывает боль в месте укола.
 - Использование этого способа людьми без специальной подготовки связано с риском заражения крови или повреждения тканей.
- Внутривенная инъекция
 - Дает самую быструю абсорбцию из всех способов приема.
 - Вещество оказывает немедленный эффект, поэтому способ хорош для оказания неотложной медицинской помощи.
 - Поскольку вещество действует немедленно, можно вводить точную дозу, необходимую конкретному человеку.
 - Наилучший способ инъекции для приема раздражающих ткани наркотиков, поскольку стенки кровеносных сосудов сравнительно нечувствительны, и наркотик дополнительно растворяется в крови.
 - Связан с потенциальной опасностью того, что места действия достигнет сразу большое количество наркотика.
 - Для частого применения этого способа нужны здоровые и сильные вены.
 - Во избежание осложнений дозу вещества надо вводить постепенно и следя за реакцией человека.
- Ингаляция
 - Если наркотик можно вдохнуть, он абсорбируется почти полностью и быстрее, чем при подкожной или внутримышечной инъекции.
 - За один прием нельзя ввести большое количество вещества.
- Вдыхание через нос
 - Если наркотик плохо растворим, это лучший способ его приема.
 - Вдыхание наркотика, раздражающего ткани или нарушающего кровообращение, может нанести серьезный вред.
- Растворение под языком
 - В принципе этим способом можно принимать почти любой наркотик (в виде пилюль).

- Вещество абсорбируется быстрее и более полно, чем при приеме внутрь.
- Хороший способ для приема наркотиков, раздражающих желудок и вызывающих рвоту.
- Способ применяется реже, чем это возможно, так как многие наркотические вещества имеют неприятный вкус.
- Через кожу
- Альтернатива приему внутрь через рот, если вещество плохо влияет на пищеварительный тракт.
- Многие вещества невозможно принимать этим способом, так как кожа для них сравнительно плохо проницаема.
- Можно ускорить абсорбцию, выбрав места с наилучшим кожным кровообращением, и улучшить проникновение наркотика через кожу, смешав его с другим веществом.

Через

кожу.

В медицине этот способ обычно заменяет прием внутрь, если вещество может негативно воздействовать на пищеварительный тракт. Прием через кожу не особенно эффективен для большинства наркотиков, потому что кожа представляет собой барьер для многих химических соединений и она сравнительно непроницаема. Но есть наркотики, свободно проникающие даже через неповрежденную кожу, и для них этот способ вполне применим. Абсорбцию наркотиков через кожу можно ускорить, выбрав такие участки тела, где кожное кровообращение сильнее всего. Кроме того, для улучшения проникновения наркотика можно смешать его с другими веществами (например, сделать масляную смесь). В виде пластыря можно принимать нитроглицерин – это снимает проблему метаболизма вещества до того, как оно достигнет места назначения. Выбор способа зависит от свойств конкретного вещества, цели его приема, а также от преимуществ и недостатков того или иного способа приема этого вещества в данных обстоятельствах. В табл. 4-2 даны основные соображения по поводу восьми способов приема наркотиков, которые мы обсудили выше. В таблице 4-3 показаны способы приема, используемые для некоторых веществ.

Таблица 4-3 Наркотики и обычные способы их применения

Вещество	Способ
Амфетамины	Перорально; внутривенную инъекцию используют хронические наркоманы, которым требуются большие дозы); начинающие наркоманы или случайные люди нюхают.
Барбитураты	Перорально; в свечах (через слизистую оболочку заднего прохода); подкожные, внутримышечные и внутривенные инъекции.

Бензодиазепины	Чаще всего перорально; некоторые наркотики этой группы можно колоть в мышцы или вену.
Кофеин	Чаще всего перорально; в лечебных целях иногда инъекция; люди с кофеиновой зависимостью делают внутривенную инъекцию.
Кокаин	Гидрохлорид кокаина принимают через органы, имеющие слизистую оболочку: нос, рот, задний проход, влагалище; также внутривенные инъекции.
Крэк	Летучее вещество, и поэтому чаще всего курится через трубку и таким образом ингалируется через легкие.
Героин	Обычно делается инъекция водного раствора героина (подкожная, внутримышечная, внутривенная); может ингалироваться (курение) или вдыхаться через нос.
Никотин	Вдыхаемый в процессе курения сигарет, сигар или трубки никотин абсорбируется главным образом через слизистые оболочки рта и верхних дыхательных путей; также может абсорбироваться через слизистые оболочки рта (жевательный табак), носа (нюхательный табак) и через кожу (пластырь).
LSD	Перорально, ингаляция, три способа инъекции, через кожу.
PCP (фенциклидин)	Перорально; вдыхается через нос, ингалируется,
Кетамин	процессе курения (добавляется в марихуану, табак, петрушку или в другую смесь, которую можно курить); внутривенная инъекция.
Каннабис	Использовались почти все способы, но чаще всего (Марихуана) курение (ингаляция).

Абсорбция

наркотика

Абсорбцию также можно определить как темп и степень покидания веществом места, куда оно было введено. Она очень важна для действия наркотика. Абсорбция и факторы, Бездействующие на нее исключительно важны, потому что влияют на биологическую доступность. Это часть принятой дозы, достигающая места своего действия или попадающая в жидкость, которая перенесет ее к месту назначения. Таким образом, биологическая доступность наркотика напрямую связана с его эффектом. Различия в темпе абсорбции при разных способах приема определяются многими факторами. Приведем несколько примеров. Во всех случаях, кроме внутривенной инъекции, наркотик должен пройти как минимум через одну оболочку, прежде чем начнется его распространение по организму. Поскольку оболочки состоят главным образом из липидов (жиров), те наркотики, которые лучше растворяются в жирах, абсорбируются гораздо быстрее. Алкоголь –

пример наркотика, растворимого в жирах. Другой фактор – форма, в которой вводится наркотик: в водном растворе он абсорбируется быстрее, чем в суспензии, в жировой смеси или в твердом виде. Это обусловлено тем, что в состоянии водного раствора он уже полностью готов к абсорбции. Растворимость вещества, принимаемого в твердом виде, зависит от условий в той части организма, где идет абсорбция. Так, например, аспирин практически нерастворим в кислой среде желудка, что ограничивает возможность его абсорбции. Состояние пищеварительного тракта влияет на абсорбцию веществ, принимаемых внутрь через рот. Сильное кровообращение в месте абсорбции ускоряет ее. Наконец, имеет значение площадь абсорбирующей поверхности: чем она больше, тем быстрее вещества всасываются в кровь. Факторов, влияющих на абсорбцию, много, и они могут действовать как раздельно, так и все одновременно. Поэтому очень сложно точно определить воздействие наркотика на человека в определенных условиях и в определенное время. Внутривенная инъекция представляет собой наиболее эффективный способ доставки наркотика к месту его действия: наркотик сразу соединяется с кровью, основным элементом в системе распространения веществ в организме, и поэтому не работают многие факторы, задерживающие абсорбцию.

Распространение

в

организме

На переноску наркотиков к месту их действия сильно влияют биохимические свойства как организма, так и наркотиков. Поскольку наркотик переносится кровью, естественно, что те части организма, которые больше снабжаются кровью, получают и больше наркотика. Действительно, после абсорбции наркотика его большую часть получают сердце, мозг, почки, печень и другие органы, требующие много крови. До частей тела, в которых кровообращение не столь интенсивно (мышцы, внутренние органы и жировая клетчатка), наркотик доходит значительно позднее. Помимо кровообращения, на характер распространения влияет пропускная способность оболочек и тканей. Ткани с более высокой пропускной способностью получают наркотик быстрее.

На распространение оказывают значительное влияние свойства наркотиков. Основной пример – растворимость в жирах. Чем лучше наркотик растворяется в них, тем легче он проходит через оболочки и быстрее достигает места своего действия. От растворимости вещества в жирах сильно зависит то, сколько его попадает в мозг. Объем крови, проходящий через мозг, настолько велик, что мозг мог бы стать настоящим складом наркотиков (и других химических веществ), попадающих в организм. Но прежде чем какое-то вещество попадет в мозг, оно должно преодолеть барьер. Как уже было сказано в Главе 3, этот барьер служит фильтром крови, и убирает из нее токсины, прежде чем они попадут в мозг. Фильтрация основана на том, что поры капилляров мозга очень малы и находятся близко друг к другу, что делает невозможным прохождение через них посторонних веществ. Кроме того, капилляры окружены тонкой стеной глиальных клеток, которые составляют вторую линию обороны. Если наркотик хорошо растворим в жирах, как бензодиазепин диазепам (Valium), то он

с легкостью проходит и через капилляры, и через мембраны глиальных клеток. Но эти препятствия непреодолимы для менее растворимых в жирах веществ.

Другое химическое свойство наркотиков, влияющее на их распространение – способность соединяться с элементами организма. Например, некоторые наркотики, такие как барбитураты, взаимодействуют с определенными белками плазмы. Чем более избирательно наркотик реагирует с элементами организма, тем медленнее он переносится в нужное место. Подобно этому химическое строение некоторых наркотиков делает их предрасположенными к реакции с тканью организма. В этом случае наркотик может освободиться из этой ткани только спустя длительное время. Он может появиться в крови, но его высвобождение из жировой ткани идет настолько медленно, что он оказывает совсем незначительное воздействие на психику. Хороший пример наркотика, реагирующего с жиром – марихуана. Из-за избирательного характера соединения с молекулами организма он не разносится по всему телу, и его эффект ослаблен. Часть принятой дозы не может быстро достичь места своего действия.

Таким образом, процессы абсорбции и распространения наркотика показывают, что попавший в организм наркотик нарушает биохимическое равновесие и вызывает резонанс во всей системе. Абсорбция и распространение представляют собой сложные основания биологической доступности, то есть количества наркотика, достигающего места своего действия. Биологическая доступность очень важна при рассмотрении действия наркотиков на организм. Чтобы разобраться в долговременном действии наркотиков, нужно проследить их уничтожение или выведение из организма.

Таблица 4-4 Время выведения из организма и возможного определения употребления наркотиков

Наркотик	Время выведения	Время определения (сутки)
Алкоголь	часы	до 1 суток
Кокаин	часы-дни	2-4
Марихуана	Недели-месяцы	2-8 14-42 (хронич)
Бензодиазепины	Недели-месяцы	7-9
Опиаты	Дни-недели	1-2
Барбитураты	Недели-месяцы	3-14

Удаление наркотиков из организма

Наркотики могут выводиться из организма непосредственно или сначала разлагаться на вещества, метаболиты, вероятность повторной

абсорбции которых мала. Эти вторичные вещества также выводятся из организма. Ферменты печени играют в метаболизме наркотиков главную роль. Важно то, что эти ферменты содержатся и в других органах, таких как почки и пищеварительный тракт. Поэтому принятый внутрь через рот наркотик подвергается частичному разложению ферментами. Таким образом, до нужного места доходит меньше вещества, чем было принято. Некоторые метаболиты наркотика фармакологически активны. Они вызывают, например, побочные эффекты различных лекарств. Есть два примера метаболитов, обладающих психоактивными свойствами: это метаболиты диазепама (Valium) и хлордиазепоксида (Librium). Один из метаболитов диазепама удаляется из организма медленнее, чем сам диазепам. Их действие прекращается дальнейшим метаболизмом или выведением из организма вместе с мочой.

Главный орган, отвечающий за удаление из организма как наркотиков, так и их метаболитов – почки. Но удаление может идти и другими путями. Например, наркотики, принятые внутрь через рот, иногда выводятся вместе с фекалиями. Метаболиты наркотика могут удаляться вместе с желчью.

Наркотики выходят в материнском молоке, и хотя выводимое таким образом количество наркотика мало, младенец подвергается серьезному риску. Наркотики могут удаляться и через легкие: именно поэтому дыхание принявшего алкоголь человека пахнет спиртным. Наконец, наркотики удаляются с потом. Проверка на наркотики Обсуждение процессов выведения наркотиков из организма подводит нас к вопросу о способах проверки человека на наркотики. Существует много методов определения, употреблял ли человек наркотики, с помощью анализа мочи или крови. Анализ мочи более чувствителен, поскольку там можно обнаружить метаболиты наркотика. Если наркотик найден в крови, это свидетельствует о совсем недавнем его употреблении.

Успешность проверки зависит от многих факторов, в том числе от величины последней принятой дозы, конкретного метода тестирования и точного соблюдения процедур. Возможность обнаружения наркотика зависит в основном от темпов его выведения из организма и темпов выведения его метаболитов. В таблице 4-4 указано время выведения наркотиков (и их метаболитов) из организма и время, спустя которое после употребления возможно обнаружить их в организме. Меньшее время во второй колонке соответствует удалению из организма самого наркотика, большее время – его метаболитов.

Для алкоголя указано только одно время, поскольку его метаболиты широко распространены в организме, и проверка на алкоголь по его метаболитам будет ненадежной.

В третьей колонке указано максимальное время, в течение которого проверка может дать результаты. Это время значительно увеличивается, если можно измерить содержание в организме метаболитов наркотиков. Данное время обычно гораздо короче, чем период выведения наркотиков и их метаболитов из организма. Это происходит потому, что тестирование обладает ограниченной чувствительностью и не может обнаружить содержание метаболитов после определенного предела. Этот предел зависит от конкретного метаболита и методики тестирования. Это значит, что положительный

Фаркодинамика

Кривая	действия	дозы
--------	----------	------

На рис. 4-2 приведен образец такой линии. По вертикали представлены интересующие нас изменения, обозначим их как "величину эффекта". Характер изменений, на которые в этой книге обращается особое внимание, определяется общепринятыми методами измерения настроения, поведения или функционирования нервной системы. Примеры - тестирование памяти, оценка настроения, измерение таких физиологических параметров, как пульс. На горизонтальной оси отмечаются дозы (часто их логарифмы). В исследованиях рассматриваются, по меньшей мере, три дозы. После этого остается нанести на график данные о силе воздействия изучаемого наркотика на людей, получивших определенную дозу. Либо разным группам людей даются разные дозы, либо одна и та же группа получает эти дозы в течение нескольких дней. В обоих случаях мы получаем среднюю величину эффекта каждой изучаемой дозы. Таким образом, на графике изображается функциональная зависимость величины эффекта от дозы наркотика.

Из рисунка 4-2 видно, что эффект меняется с изменением дозы. Форма линии предполагает, что для точного определения величины эффекта нужна точная доза. Например, чем больше доза наркотика на рисунке 4-2, тем больший эффект она производит. Но есть и предел: при наивысших дозах график стремится к переходу в горизонтальную

линию. Это означает, что увеличение дозы сверх некоторого уровня не усиливает эффект. Можно проиллюстрировать это влиянием алкоголя на время, необходимое человеку для какой-нибудь простой реакции, например, сказать "да" или "нет" в ответ на присутствие или отсутствие какого-либо раздражителя, скажем, света. У "среднего" пьющего человека принятие двух 0,33-литровых доз пива в час не оказало на время реакции практически никакого влияния. После четырех доз необходимое для ответа время заметно увеличилось. После пяти доз ответы стали даваться еще медленнее. Если человек принимал девять или более доз пива в час, то его сильно клонило в сон, и, таким образом, измерение дальнейшего ухудшения реакции по мере еще большего употребления алкоголя было бы просто бесполезно. На этой точке, когда человеку приходится прилагать большие усилия, чтобы не отключиться, возможности и польза такого измерения будет стремиться к нулю. После девятикратной дозы линия действия примет на графике горизонтальное положение. Этот опыт с алкоголем и временем простой реакции показывает, что вопрос заключается не в том, какой вообще эффект производит определенный наркотик, а в том, какова величина эффекта при конкретной дозе.

Разновидности линий действия дозы. Графики зависимости эффекта от величины дозы могут отличаться от представленного на рисунке 4-2. Один из вариантов – двухфазный наркотический эффект. Это означает, что до определенного момента с увеличением дозы эффект возрастает, но затем, несмотря на продолжающееся увеличение дозы, он падает. Такой случай показан на рисунке 4-3. Величина эффекта здесь увеличивается с увеличением дозы от маленькой до умеренной. При больших же дозах линия меняет направление, отмечая снижение наркотического эффекта. В данном примере величина эффекта возвращается почти к первоначальному уровню, полученному при наименьших дозах. Пульс – один из двухфазных эффектов при употреблении алкоголя и марихуаны. Любой наркотик производит много эффектов, сила которых поддается измерению, и поэтому для любого такого воздействия может быть построена линия действия дозы. Многие линии имеют сходство, и как правило они принадлежат к типу, показанному на рисунке 4-2. И тем не менее, некоторые линии действия дозы одного наркотика могут выглядеть совершенно по-разному. Это зависит от того, какие эффекты сравнивать между собой.

Мы знаем, что линия действия дозы зависит от величины измеряемого эффекта. Это иллюстрирует рисунок 4-4, представляющий результаты лабораторных исследований того, как изменяются чувство сексуального возбуждения у студенток (первый эффект) и физиологические параметры (приток крови к половым органам) их возбуждения (второй эффект) при употреблении малых и умеренных доз алкоголя. На вертикальной оси показан также отрицательный наркотический эффект. Согласно графику, с увеличением дозы алкоголя до умеренной, студентки ощущали усиление сексуального возбуждения (большие дозы не изучались). В то же время физиологические параметры женского сексуального возбуждения понижались по мере увеличения дозы. Наклон, максимальный эффект и сила действия. Это термины, используемые в фармакологии для более детального описания действия

наркотика. Они представлены на рисунке 4-5, где построены линии действия дозы для двух наркотиков, А и В. Графики имеют наклон, его характеристикой является крутизна. Она связана со временем, проходящим до достижения сильного эффекта. Этот наклон принимается во внимание в практической деятельности: при составлении рецепта на лекарства или прогнозировании опасных для жизни эффектов наркотиков. Примером последнего является усыпляющее действие барбитуратов или эффект, который дает одновременное употребление бензодиазепинов (см. Главу 7) и алкоголя. На рисунке 4-5 линия А имеет более крутой наклон, чем линия В, и поскольку эти кривые затем принимают горизонтальное направление, то данная доза наркотика А производит больший эффект. На рисунке 4-5 также представлены два других понятия: максимальный эффект и сила действия наркотика. Максимальному эффекту данного наркотика соответствует высшая точка линии действия дозы. На рисунке это момент, когда кривые перестают расти. В данном случае мы имеем два наркотика с одинаковым максимальным эффектом. Сила действия – доза наркотика, дающая этот максимальный эффект. Если провести линию от точки максимального эффекта вниз до горизонтальной оси, то точка пересечения будет силой действия данного наркотика для определенного эффекта.

Эффективная и смертельная дозы

Это последние два термина, которые вводятся здесь для описания действия наркотиков. Они возникли из того, что индивидуальные реакции на одну и ту же дозу наркотика отличаются большим разнообразием. В результате, для определения эффекта, производимого данной дозой, недостаточно исследовать одного человека. Эффект часто описывается в сравнительных терминах или в количественном соотношении людей, у которых наблюдается указанный эффект при определенной дозе.

На рисунке 4-6 даны линии действия дозы наркотика для двух эффектов. Отличие этого графика от предыдущих в том, что на вертикальной оси расположена не величина эффекта наркотика, а процент людей, у которых наблюдается этот эффект. Это изменение сделано для лучшей иллюстрации эффективной и смертельной доз. Эти термины четко определяют эффект. Мы рассматриваем изменение процентного содержания людей, испытывающих данный эффект, с увеличением дозы наркотика.

Эффективная доза (ED) представляет собой процент людей, у которых наблюдается нужный эффект при данной дозе. Можно это выразить и как дозу, при которой у данного количества людей наблюдается интересующий нас эффект. Чтобы найти ED на нашем графике, надо провести линию от определенного процента людей до кривой действия дозы и затем опустить другую линию до горизонтальной оси. Точка пересечения даст нам ED для данного процента людей. На рисунке 4-6 показан стандартный фармакологический термин ED 50, в данном случае для усыпляющего действия некоего наркотика. ED 50 означает, что 50% людей, получивших данную дозу наркотика, будет клонить в сон. Точно так же можно определить ED для любого другого процента.

На рисунке 4-6 показаны еще две такие эффективные дозы. Смертельная доза (LD) – специфический случай эффективной дозы. Как видно из названия, интересующий в данном случае эффект – смерть, и, таким образом, LD представляет собой процент животных (люди в опытах со смертельными дозами, естественно, не используются), умирающих от данной дозы наркотика за определенное время. Фармакологический стандарт и здесь 50%. LD 50 – доза, при которой за данное время умирает 50% животных, получивших ее. Доза LD 50 для человека определяется путем экстраполяции данных, полученных на животных. На рисунке 4-6 LD 50 нашего воображаемого наркотика представлена на правой линии. Знание этих двух доз очень важно. Например, медицинским учреждениям необходимо знать, каково расхождение между ED и LD данного вещества. Если расхождение мало, то сильно возрастает опасность непреднамеренных самоубийств людей, употребляющих эти вещества не в лечебных целях. У некоторых наркотиков, скажем, кофеина и марихуаны, разница между ED и LD велика. Но другие наркотики ставят большие проблемы. Нередки случайные смерти от сердечного приступа при приеме кокаина. Другой пример – алкоголь. Если человек, весящий 70 кг и обладающий средней толерантностью к алкоголю, выпьет 100 г за час на пустой желудок, то он почувствует расслабленность. LD 50 для такого человека составит 0,75 л виски в час. Такие дозы употребляются гораздо чаще, чем можно себе представить, и приводят к сильным отравлениям и смертельным исходам. Более того, если смешивать наркотики (скажем, алкоголь и барбитураты), то совокупные ED и LD сильно сближаются и риск летального исхода возрастает. И последнее замечание: расхождение этих доз всегда учитывается при назначении лекарств в медицинских целях. Медики ищут вещества, определенная доза которых производила бы нужное терапевтическое действие (то есть была эффективной дозой) для всех пациентов, не давала побочных эффектов и таким образом не была смертельной. Выводится терапевтический индекс: это соотношение LD 50/ED 50 для данного наркотика. Обычно интересующая ED – снятие симптомов какойнибудь болезни или отравления. Вы видите, что чем больше терапевтический индекс вещества, тем смелее можно применять его в медицине. Как правило, чем круче наклон линии действия дозы, тем меньше терапевтический индекс данного вещества. Зная терапевтический индекс лекарства, врач может без труда определить, стоит ли его назначать в данном случае.

Взаимодействие разных наркотиков

Чтобы несколько упростить изложение, были рассмотрены случаи с употреблением только одного наркотика. Фармакология изучает и последствия приема сразу двух и более психоактивных веществ. Несколько наркотиков могут приниматься одновременно, или какой-то следующий наркотик может быть принят до того, как предыдущий будет выведен из организма. Прием сразу двух и более наркотиков усложняет характер конечного результата, так как несколько наркотиков при одновременном введении

в организм могут взаимодействовать друг с другом. Взаимодействие имеет место в том случае, если действие одного наркотика влияет на действие другого. Такое взаимодействие можно рассматривать качественно и количественно. В фармакологии гораздо лучше изучена количественная сторона, то есть сила действия веществ. В этом смысле бывают два вида взаимодействия: усиливающее эффект наркотиков и уменьшающее его.

Сочетания, усиливающие эффект. Для обозначения взаимодействия между наркотиками, усиливающего их эффект, употребляется термин "синергизм". Если два конкретных наркотика синергичны, то эффект от совместного их принятия будет больше, чем сумма эффектов от раздельного их употребления. На практике бывает сложно определить, синергичны ли те или иные наркотики, то есть является ли конечный эффект простым результатом сложения эффектов двух веществ, или же наркотики каким-то образом усиливают друг друга. В количественных исследованиях взаимодействия наркотиков представляются в виде изменений линии действия дозы. Случай синергизма двух наркотиков А и В представлен на рисунке 4-7. Сплошная линия – типичная кривая действия дозы для наркотика, который был проанализирован на рисунке 4-2. Синергизм наркотиков сдвигает эту кривую влево (прерывистая линия на рисунке). Видно, что при наличии наркотика В наркотик А оказывает более сильное действие.

Сочетания, уменьшающие эффект. Ослабление действия одного наркотика при наличии в организме другого обозначается термином "антагонизм". Нетрудно догадаться, что в случае антагонизма двух наркотиков линия действия дозы на рисунке 4-7 сдвинется вправо. К примеру, амфетамины, стимулирующие нервную систему, являются антагонистами алкоголя и уменьшают его депрессивное воздействие. Однако они не мешают алкоголю нарушать координацию движений. Значение взаимодействия наркотиков. Знание характера взаимодействия веществ очень важно в медицине, поскольку многие лекарства можно применять в сочетании с другими для более эффективного лечения заболеваний. Таким образом, это взаимодействие играет на руку медицине, с другой стороны, оно может создавать врачам и проблемы. Трудности обычно возникают в том случае, когда врач, прописывая пациенту лекарство, не знает, какие еще лекарства тот принимает. Одно вещество может сводить на нет терапевтическое воздействие другого. Более того, сочетание некоторых лекарств может иметь вредные для здоровья или даже смертельные последствия.

Взаимодействие веществ в организме создает проблемы и при сочетании лекарств, принимаемых для лечения, и других наркотиков. Наиболее распространенные ситуации такого рода – смешивание веществ, подавляющих нервную систему (депрессантов). Например, одновременный прием алкоголя и барбитуратов может привести к летальному исходу, так как эти вещества усиливают усыпляющее действие друг друга. Такое сочетание часто используется для самоубийства, но иногда смерть наступает и в результате неосторожного смешивания этих веществ. Взаимодействие наркотиков заметно влияет на причины и характер их употребления. Люди могут намеренно смешивать наркотики с

одинаковым или схожим действием, чтобы получить "суперэффект". Бывает, наоборот, используются наркотики с противоположными эффектами для ослабления действия одного из них. В реабилитационных центрах можно часто встретить людей, использовавших алкоголь с его депрессивным воздействием для преодоления чрезмерной стимуляции, вызванной приемом кокаина. Нередко пьют много черного кофе после выпивки. Кофеин – антагонист алкоголя, и он отчасти снимает депрессивное действие последнего на центральную нервную систему. В этих примерах приведены действия, связанные с количественным эффектом наркотиков: люди пытаются изменить силу их действия. Смешиванием наркотиков можно добиться и качественного взаимодействия между ними. Так, если человек примет депрессант (скажем, что-нибудь из бензодиазепинов) вместе с LSD, то в результате он будет испытывать полнейшее спокойствие в сочетании с изменением восприятия, которое вызовет LSD.

ГЛАВА 5

Психофармакология исследует исходные мотивы употребления наркотиков человеком и примеры употребления как таковые. Информация об основах этих исследований позволяют понять процессы открытия и исследования новых наркотиков, которые будут рассмотрены в этой главе. Термин "психофармакология" в другом, более узком смысле, означает исследование наркотиков, используемых для лечения психических заболеваний.

Характеристики употребляющего наркотики. Считается, что разные люди по-разному реагируют на принятую дозу наркотика. В этой главе будут рассмотрены только основные факторы, поскольку более широкое рассмотрение может препятствовать пониманию всего остального. Характеристики можно разделить на два типа биологические и психологические.

Биологические

характеристики

Наследственные различия в реакциях на наркотики. Существуют различия реагирования на наркотик, заложенные на генетическом уровне. Особенность реагирования человека на первую дозу наркотика была названа первоначальной чувствительностью к наркотику. Такая чувствительность, вероятно, заложена на генетическом уровне. Много средств затрачивается на исследование роли генетики в возникновении заболеваний, связанных с употреблением различных веществ. Наибольшее внимание ученых приковано к проблеме употребления алкоголя. Считается, что врожденные различия восприятия (как результат воздействия на мозг) и обмена алкоголя играют решающую роль в процессе развития алкогольной зависимости или злоупотребления алкоголем.

Пол. Определенная доза наркотика, принимаемого мужчиной и женщиной, будет больше влиять на женщину. Это зависит от большего процента содержания жира и, следовательно, меньшего содержания воды в женском организме. Основываясь на информации четвертой главы, можно сказать, что процентное содержание жира может влиять на действие наркотика двумя путями. Если в организме меньше воды, из-за большего количества жира, наркотик будет иметь большую концентрацию в организме и, таким образом, будет оказывать большее воздействие. К тому же, некоторые наркотики избирательно присоединяются к молекулам жира, поэтому наркотик в подобных условиях удаляется из организма намного дольше и действует в организме более длительное время.

Вес. В четвертой главе было показано, что вес тела – один из составляющих компонентов в формуле вычисления дозы наркотика, так как концентрация наркотика зависит от количества крови и других биологических жидкостей в организме. Они разбавляют поглощенный наркотик. Говоря проще, в организме полного человека больше крови и других жидкостей, поэтому количество наркотика, которое он принял, окажется в меньшей концентрации, чем в организме худого человека.

Это приводит к уменьшению эффекта наркотика. Возраст. Сила воздействия наркотика может зависеть от возраста в том случае, если употребляющий наркотик очень молод или очень стар. Дети наиболее чувствительны к наркотикам, так как их ферментная система, усваивающая наркотик, может быть еще не развита. В результате, наркотик остается активным очень долго. В более старшем возрасте ферментная система может быть ослаблена, в таком случае также происходит увеличение длительности действия наркотика.

Психологические

характеристики

В исследованиях употребления наркотиков рассматривается, как психологические характеристики влияют на употребление наркотиков. Непросто определить влияние индивидуальных особенностей на восприятие наркотиков. Индивидуальность включает в себя определенный набор характеристик, описывающих образ мышления, восприятия, ощущения и действия человека. Эти характеристики, вероятно, являются достаточно постоянными, но могут быть варианты поступков человека в различных ситуациях. Тем не менее, характеристики индивидуальности в основном считаются неизменными.

Одна из индивидуальных характеристик, имеющая большое значение по отношению к приему наркотиков, – это поиск ощущений или потребность в различных, новых, сложных ощущениях и переживаниях и способность подвергаться физическому и социальному риску ради поиска этих ощущений. Были открыты четыре различных аспекта поиска ощущений: поиск возбуждения приключений, потребность в новом опыте, растормаживание и скука восприятия. Ряд исследований показали наличие прямой связи между характеристикой "поиск ощущений" и частотой употребления наркотиков и алкоголя и разнообразием наркотиков. Таким образом, человек, жаждущий новых впечатлений, более склонен к употреблению алкоголя или наркотиков, причем разных типов. Одним из объяснений этого вывода является то, что поиск ощущений отражает высокую степень чувствительности человека к приятным эффектам наркотиков. То есть, поиск ощущений является одним из источников различия в восприятии наркотиков разными людьми. Также было показано, что индивидуальные факторы воздействуют на степень понижения стресса, которое достигается при помощи принятия алкоголя и наркотиков. Это особенно важно, так как понижение стресса долго рассматривалось в качестве главной причины употребления людьми наркотиков и алкоголя, особенно теми, которые приобрели заболевания, связанные с употреблением наркотиков и алкоголя. В 1987 г. была разработана модель "смягчения последствий стресса" (Stress Response Dampening /3RD/), описывающая употребление алкоголя и других наркотиков. Алкоголь и другие наркотики, такие как бензодиазепины, смягчают последствия стресса. Поэтому люди, испытывающие такие эффекты, более склонны к использованию алкоголя и наркотиков для борьбы со стрессом. Особенно интересно то, что существуют индивидуальные особенности модели 3RD для алкоголя. Например, люди с агрессивным и

импульсивным темпераментом более подвержены эффекту SRD от алкоголя. Исследования показали, что те люди, у которых развились заболевания, связанные с употреблением алкоголя, были склонны к проявлению таких качеств еще до их увлечения алкоголем. В исследованиях индивидуальности и применения наркотиков нельзя обойти тему наркозависимого индивидуума. Эта тема базируется на идее о том, что у всех субъектов с расстройствами на почве злоупотребления различными веществами сходны структуры личности. Понятие наркозависимый индивидуум важно по двум причинам. Подразумевается, что люди с индивидуальностью определенного типа обладают неповторимой реакцией на алкоголь и наркотик, или, что они рассматривают алкоголь и наркотик в качестве средств борьбы со стрессфакторами в повседневной жизни. В результате, человек с признаками наркозависимой индивидуальности более склонен к заболеваниям, которые связаны с употреблением какого-либо вещества, чем человек, не обладающий такими признаками. Хотя эта теория выглядит привлекательной, в исследованиях было найдено мало доказательств в пользу наркозависимой индивидуальности. Напротив, оказывается, что существуют сильные индивидуальные различия среди людей с болезнями, связанными со злоупотреблениями каким-либо веществом. Это означает, что люди, страдающие болезнями такого рода, могут иметь столько же индивидуальных различий, сколько имеется у представителей любой другой группы людей. Тем не менее, необходимо отметить, что исследуемые мужчины и женщины, страдающие болезнями от злоупотребления какими-либо веществами, могут быть отделены от людей, которые не обладают такими болезнями благодаря их личным качествам, которые предотвращают развитие такого рода болезней. Например, характеристики молодых людей, которые впоследствии могут развить зависимость от алкоголя, включают в себя эгоизм, недисциплинированность, импульсивность, разговорчивость, общительность и стремление к личной власти. Эти исследования не давали достаточно доказательств в пользу наркозависимой индивидуальности. Но исследования предполагают, что некоторые личные качества, взаимодействуя с другими факторами, такими как стресс, влияние окружающих и качество семейной жизни, могут влиять на развитие болезней, связанных с употреблением наркотиков и алкоголя

Предвкушение наркотика и убежденность. В процессе взаимоотношений каждого человека с наркотиком его знания, убежденность, отношения и другие стереотипы являются неповторимыми элементами, составляющими его индивидуальность. Эти нефармакологические элементы могут сильно воздействовать на восприятие наркотика. Важным и решающим мотивом употребления наркотика является один элемент. Это элемент ожидания от употребления наркотика чего-либо, называемое предвкушением наркотика.

Ожидания базируются на предыдущих впечатлениях от эффектов каких-либо применявшихся психоактивных веществ. Эти впечатления могут быть прямыми (если человек сам употреблял препарат) или косвенными (если человек узнал о действии вещества и его эффектах из инструкции, от пробовавших друзей, по телевизору, из рекламы, книги

и т.д.)
Большинство исследований предвкушения проводились с использованием алкоголя. Поначалу полагали, что стереотипы и знания людей об алкоголе сильно влияют на их обращение с алкоголем. Таким образом, то, что люди ожидают от алкоголя, является определяющим в их отношении к алкоголю, который они потребляют. В отдельных случаях, это может влиять даже сильнее, чем фармакологическое воздействие алкоголя. Исследователи открыли предвкушение алкоголя с помощью опытов, когда пациент уверен, что пьет алкоголь, тогда как это оказывается безвредной жидкостью. В совокупности эти исследования показали, что предвкушение эффектов наркотика оказывается более заметным в поведении или эмоциях, которые общество не относит к обычным ощущениям, например, агрессии, повышенной сексуальности и юморе. Люди, верящие в то, что алкоголь вызывает агрессию или увеличивает сексуальное возбуждение, будут испытывать эти эффекты скорее благодаря тому, что они ожидают этого, чем благодаря специфическому фармакологическому воздействию алкоголя. Предвкушение имеет решающее значение также в том, как люди относятся и к другим наркотикам. Хорошим примером служит употребление марихуаны. Человек, ожидающий расслабляющий эффект, чувство мягкости, более склонен получать именно этот эффект, чем другие, которые ожидают от наркотика состояния бесконтрольной агрессии. Частично это влияет на то, как воспринимает курильщик различные ощущения, которые он испытывает, употребляя наркотик. Одни и те же ощущения могут восприниматься как негативно, так и позитивно, и это несовпадение, во многом, будет зависеть от того, что человек ожидал от курения. "Меня не убедили попробовать курнуть марихуаны. Я просто смотрел на них и увидел, что никто не собирается сходить с ума или что-нибудь в этом роде. Все смеялись и хорошо проводили время. Тогда ... я курнул и получил удовольствие. Мне это понравилось, и я стал курить" Один из участников исследований.

Социальные факторы и факторы окружения

Последние исследования основываются на том, что употребление наркотиков в большой степени определяется социальными и окружающими человека факторами. "Среда, окружающая человека" – очень широкое понятие, которое охватывает и область государственных законов о доступности наркотиков и алкоголя, и конкретные условия и окружающих, которые влияют на исходные установки употребления наркотиков.

Исходные установки оказываются очень важными в проявлении эффектов алкоголя, марихуаны, галлюциногенов. Это можно продемонстрировать на примере алкоголя. В эксперименте мужчины и женщины принимают умеренную дозу алкоголя в одиночестве и в окружении других людей. При употреблении алкоголя в одиночестве, субъекты свидетельствуют о появлении физических изменений, таких как затуманенность мышления, сонливость, заторможенность. При употреблении такого же количества алкоголя вместе с другими людьми

появляются дружелюбие и более приятные чувства. Субъекты, принимавшие вместо алкоголя неактивную жидкость, не сообщали о таких проявлениях ни при употреблении алкоголя в одиночестве, ни в окружении других, а это означает, что окружающие люди, выпивающие вместе с субъектом, влияют на его восприятие физиологических изменений, которые вызывает алкоголь. Другой пример влияния исходных установок связан с реакцией на марихуану. Было замечено, что при небольших дозах марихуаны создается впечатление, что люди, курящие в компании, интоксцированы в большей степени, чем в действительности. Эксперименты позволили при малых дозах наркотиков усилить или ослабить степень зарегистрированной интоксикации марихуаны путем действий "повышения" или "понижения". Исходные установки не так сильно влияли на интоксикацию при больших дозах наркотиков. Такие исследования подкрепляли гипотезу о "создании" курильщика марихуаны. Эта гипотеза описывается как социокультурный процесс, когда умудренный опытом курильщик "учит" новичков тому, что они должны воспринимать, как воспринимать, чем наслаждаться и что игнорировать. Согласно его гипотезе, ощущения человека, курящего марихуану, находятся под влиянием его ожиданий от этого и ожиданий тех, кто присутствует при этом.

Толерантность

Повторное применение одной и той же дозы наркотика часто приводит к ослаблению реакции на наркотик. Этот феномен, называемый толерантностью, был подробно рассмотрен в Главе 1. Теперь просуммируем основные принципы и причины возникновения толерантности. Описание толерантности следует за обзором биологических, физиологических и социальных характеристик принимающего наркотик, так как толерантность включает в себя все эти три фактора.

Типы

толерантности

Существует три основных типа толерантности, имеющие совершенно различные механизмы действия. Постоянное употребление наркотика приводит к определенной степени предрасположенной толерантности. Это объясняется возрастанием степени метаболизма наркотика, поэтому, человек, употребляющий наркотик, вынужден увеличивать дозу для достижения определенного уровня содержания наркотика в его организме. Другим типом толерантности является функциональная толерантность. Функциональная или фармакодинамическая толерантность обозначает уменьшение чувствительности мозга и других частей центральной нервной системы к эффекту, производимому наркотиком. Существует два типа функциональной толерантности – острая и длительная. Острая толерантность (иногда ее называют тахифилаксией) измеряется в течение действия одной дозы наркотика или нескольких первых доз. Когда человек принимает дозу наркотика, концентрация наркотика в крови поднимается до определенного пикового уровня. Для некоторых

наркотиков, когда концентрация в крови поднимается к пику, в любой точке прямой наркотик оказывает большее воздействие, чем на той же самой точке, но во время снижения уровня концентрации. Например, исследования показывают наличие острой толерантности к алкоголю. Одним из эффектов умеренной дозы алкоголя является ухудшение короткой памяти или памяти о событиях за последние, скажем, тридцать секунд. Так как к алкоголю существует острая толерантность, при одинаковой степени интоксикации более вероятно заметить ухудшение короткой памяти именно тогда, когда уровень алкоголя в крови увеличивается, чем когда он падает. Вторым примером острой толерантности является толерантность к стимуляторам, таким как кокаин. Кокаин является быстродействующим наркотиком, причем когда чрезвычайно приятные эффекты первой дозы начинают пропадать, человек принимает еще одну дозу. Второе принятие – даже когда принимается такое же количество наркотика – обычно приносит меньшее удовольствие по причине сильно развивающейся острой толерантности. Длительная толерантность относится к эффектам определенной дозы наркотика при более регулярном или хроническом употреблении. Длительная толерантность предполагает, что субъект принимает большее количество наркотика для достижения эффекта, возникавшего ранее при меньших дозах. Так, в нашем примере с алкоголем и короткой памятью, человек может испытывать ухудшение короткой памяти сегодня, когда он выпил шесть кружек пива, тогда как обычно ухудшение памяти вызывается только тремя кружками пива. Третий механизм толерантности включает поведенческую установку человека и называется поведенческой или приобретенной толерантностью. Например, человек, имеющий значительный опыт воздействия алкоголя на двигательную координацию, может научиться компенсировать состояние интоксикации при помощи медленной ходьбы или походки пониженным центром тяжести, чтобы не упасть, даже будучи сильно пьяным. Ниже приводятся другие примеры поведенческой толерантности. Существуют также другие типы толерантности. Например, толерантность к одному наркотику может распространяться на другой, схожий наркотик – феномен, называемый перекрестная толерантность. Человек с развитой толерантностью к одному наркотику приобретет толерантность к сходному наркотику, даже если он его ни разу не принимал. На практике, понятие о перекрестной толерантности часто встречается в хирургии. Человек с высокой толерантностью к наркотикам, которые подавляют центральную нервную систему, таким как алкоголь или барбитураты, создает проблемы для анестезиологов. Депрессанты часто используются в хирургии, так как обладают успокаивающими эффектами. В результате, алкоголь или барбитураты могут привить толерантность к наркотикам, используемым для анестезии. Описание различных типов толерантности позволяет почувствовать, насколько сложно это явление. Кроме упомянутых, есть и другие сложности. Например, возможна толерантность к одним эффектам наркотика, а к другим развиться не может. Барбитураты как раз представляют сложный случай такого рода. Быстро развивается толерантность к усыпляющим и приятно опьяняющим эффектам

барбитуратов, но редко возникает к другим эффектам этих препаратов, например, к потере координации или замедленной реакции, а к противоконвульсивным эффектам барбитуратов не возникает вообще. Другим примером являются амфетамины. Толерантность быстро возникает к их эффектам понижения аппетита и эйфории. Тем не менее, эффект психоза амфетаминов не входит в область толерантности. Один из амфетаминов метилфенидат (Ritalin) используется для лечения дефекта отсутствия внимания у детей. К счастью, толерантность не развивается к парадоксальному эффекту концентрации внимания и смягчающим эффектам, которые Ritalin оказывает на детей. Наконец, может возникать обратная толерантность к наркотику, что приведет к повышенной чувствительности к наркотику при его повторном принятии. Обратная толерантность может развиваться, например, к марихуане или кокаину.

Объяснения

толерантности

Так как толерантность играет важную роль в психофармакологии, не было недостатка в попытках объяснения развития толерантности к наркотикам. Но до сих пор ни одна теория не была способна учесть все наблюдавшиеся нюансы толерантности. Хотя есть несколько основных тем, которые учитывают большую часть того, что было открыто по поводу толерантности. Эти теории отражают современные воззрения, что толерантность имеет много разных сторон и включает как биологические процессы, так и процессы познания. Теория клеточной адаптации. Одно из объяснений толерантности, бытовавшее около сорока лет, называется адаптационно-гомеостатическая теория. Утверждалось, что наркотик влияет на определенные клетки центральной нервной системы (ЦНС). Ввиду гибкости ЦНС, при повторяющемся воздействии клетки адаптируются к присутствию наркотика. Адаптация позволяет клеткам нормально функционировать при употреблении дозы наркотика. В результате, требуется все большее количество наркотика для нарушения функционирования клеток. Это необходимое повышение дозы и называется толерантностью. Идея адаптации клеток является основной из тех, которые утверждают, что определенные изменения происходят в клетках ЦНС, и что именно это приводит к изменениям, которые мы называем толерантностью к наркотикам. Идея адаптации клеток важна, так как, по-видимому, изменения восприятия эффекта наркотика при повторяющемся употреблении только в небольшой степени зависят от предрасположенной толерантности. Напротив, длительная функциональная толерантность более важна, и чувствительность ЦНС к наркотику понижается благодаря клеточным изменениям в ней. Несколько гипотез, касающихся таких изменений, было предложено, чтобы объяснить толерантность на клеточном уровне. Например, постоянное получение наркотика, который влияет на систему определенного нейромедиатора, приводит к уменьшению синтеза медиатора. Из-за пониженного уровня содержания таких медиаторов в дальнейшем может потребоваться большее количество наркотика для оказания такого же нейробиохимического воздействия. С другой стороны,

доказано, что повторяющееся использование наркотика может приводить к уменьшению рецепторов у нейронов, активируемых наркотиком. Этот процесс также способен объяснить феномен клеточной толерантности. Однако, специфика таких изменений еще не определена.

Реакции компенсации воздействия наркотика и приобретение. В 1970-х годах ученые открыли, что толерантность к наркотику является частично приобретенной (усвоенной или выученной). Для иллюстрации исследований, приводящих к таким выводам, представьте двух людей, теоретически одинаковых во всем, которые принимают одинаковую дозу наркотика десять раз. Человек А принимает наркотик все время в одних и тех же условиях, тогда как человек Б принимает наркотик каждый раз в разных условиях. Например, могут меняться комнаты, где он принимает наркотик, или может меняться цвет таблеток наркотика и т.п. На одиннадцатый раз измеряется толерантность к некоторым эффектам наркотика в стандартной дозе, но в условиях, в которых принимал наркотик человек А десять раз подряд. Кто же показывает большую толерантность? Гипотеза клеточной адаптации утверждает, что и А, и Б будут иметь равную степень толерантности. Тем не менее, многочисленные опыты на человеке и на животных показывают, что А будет иметь большую степень толерантности. Эти исследования привели к мысли о том, что толерантность может быть частично приобретенной.

Для понимания данной идеи нужно иметь представление о компенсаторных реакциях. Когда событие, подобное принятию наркотика, нарушает гомеостаз организма, возникает, подобное рефлекторному, противодействие организма. В этом случае противодействие будет противоположным воздействию наркотика. Так, например, когда человек выпивает две чашки кофе, кофеин абсорбируется и увеличивает частоту сердцебиения. В то же время, организм начинает противодействовать этому, то есть начинается компенсаторная реакция на учащенное сердцебиение. Компенсаторная реакция свидетельствует о том, что при приеме наркотика начинаются два биологических процесса: один – это любое возможное воздействие наркотика, а другой – гомеостатическое противодействие организма. При повторяющемся принятии определенной дозы наркотика компенсаторные реакции становятся более сильными. Эффект приобретения или обучения подводит нас к завершающей части объяснения, которая включает в себя феномен классических установок. Обстоятельства, связанные с употреблением наркотиков, такие как место принятия наркотика, присутствующие при этом лица и цвет таблеток, называются "условными побудительными причинами", которые становятся связанными с воздействием наркотика и компенсаторными реакциями. Если прием наркотиков многократно совпадает с определенными обстоятельствами, то сами эти обстоятельства могут вызвать компенсаторную реакцию на наркотик. Например, демонстрация приспособлений для ввода наркотиков, такие как шприц и жгут, может вызвать сильные побудительные мотивы к приему соответствующих наркотиков у наркоманов, употребляющих героин или кокаин. Эти побуждения основаны на возникновении биологической реакции, связанной с недостатком наркотика. Следовательно, компенсаторные реакции вероятно тесно связаны с

повторением окружающих условий. Они также связаны с ситуацией приема наркотиков. В результате, сумма действия наркотика и противодействия организма, наблюдаемых при употреблении человеком наркотиков, зависит от того, насколько часто те же самые условия приема имели место в прошлом. Чем больше число совпадений, тем больше компенсаторная реакция, и тем меньше наблюдаемый эффект от наркотика. Вот почему в примере с А и Б, А имел большую толерантность, чем Б – условия употребления наркотика для А были неизменны, поэтому установка была выше, чем у Б, который каждый раз оказывался в разных обстоятельствах. К тому же, так как этим стимулы, связанные с наркотиком, вызывают противоположные действию наркотика реакции, появление их в отсутствии наркотика может вызвать дискомфорт и страстное желание у наркомана. Например, люди, пытающиеся бросить курить, часто говорят, что запах сигаретного дыма вызывает страстное желание закурить, и люди, употребляющие кокаин, также активно реагируют на вид кокаиновой трубки. Это воздействие ослабевает только после многократного проявления таких стимулов без употребления наркотиков – этот процесс называется угасанием. Заключительные замечания к толерантности. Появившись однажды, толерантность к воздействию наркотика не является необратимой. В связи с этим, период воздержания от наркотика увеличивает чувствительность организма к воздействию наркотика, к которому потребитель был ранее толерантен. Это, например, приводит к смерти от передозировки героина тех людей, которые злоупотребили наркотиками после относительно долгого воздержания от них. При возобновлении употребления наркотика ошибочно не учитывается потеря толерантности в результате длительного периода абстиненции. В общем, острая толерантность теряется за короткий период, тогда как для исчезновения длительной толерантности требуется значительно больший период воздержания. Приобретенная или поведенческая толерантность может вообще не быть потеряна, если не применены специальные процедуры, основанные на процессе угасания. Другой аспект толерантности касается ее повторного появления. Часто возобновление употребления наркотиков после длительного периода воздержания приводит к повторному появлению толерантности за более короткий срок, чем тот, когда она появилась впервые. Употребление наркотиков человеком очень сложное явление, так как подвержено влиянию биологических, психологических и социальных факторов. Познания об употреблении наркотиков помогает понять основную рассматриваемую тему: связь употребления наркотиков с поведением принимающего наркотика. Тут необходимо обратиться к некоторым принципам и методам поведенческой фармакологии – специальной области психофармакологии, которая рассматривает употребление наркотиков как приобретенный тип поведения. Я думаю, что давно пора прекратить нести всякую чушь о предрассудках низших классов и просто сказать... что вы имеете в виду: "я вмазался, потому что я это обожаю". Анонимный респондент, цитата по докладу Комиссии Ле Дайна.

Основная предпосылка поведенческой фармакологии заключается в том, что употребление наркотиков является приобретенным типом поведения и управляется теми же принципами, что и любое другое поведение такого типа. В этой главе уже было показано, как некоторые аспекты употребления наркотиков могут быть подвержены влиянию процесса обучения, названного классическими установками. В данном же разделе особое внимание будет уделено описанию употребления наркотиков как сознательного поведения.

Поощрение

и

наказание

Основным принципом процесса сознательного приобретения является то, что поведение контролируется его последствиями: поощрением и наказанием. Поощрение является последствием поведения, которое увеличивает вероятность того, что оно будет иметь место в будущем. Например, если подготовка к экзамену сопровождается получением отличной оценки, то наиболее вероятно, что будет вестись подготовка и к следующему экзамену. Или если человек, не евший двенадцать часов, идет к холодильнику и находит там еду, то в следующий раз при потребности в пище он, вероятно, опять пойдет к холодильнику. В этих двух примерах, получение отличной оценки и еда являются поощрением.

Когда происходит что-нибудь такое, как получение отличной оценки или еды, что влияет в последующем на поведение человека, это называется положительным поощрением. Другим понятием является отрицательное поощрение. Вероятность повторения действия в будущем также может увеличиваться, если в результате действия происходит избежание чего-либо нежелательного. В этом случае имеет место отрицательное поощрение. Простыми примерами этого являются включение кондиционера в жаркий летний день, резкое нажатие на тормоз во избежание аварии или смена темы разговора во избежание неприятностей.

Наказание, с другой стороны, является последствием поведения, которое уменьшает или подавляет его вероятность. Мы касаемся раскаленной печи только раз, так как следствие этого было передано кончикам пальцев. Если приглашение приятного друга в гости закончилось нанесением оскорбления и неприятием, то вероятность его приглашения еще раз будет очень мала. Если, как считают фармакологи, поведение употребления наркотика контролируется последствиями, то употребляющий наркотик должен получать позитивное или негативное подкрепление от своего поведения, и подвергаться относительно небольшому наказанию за это. Таким образом, изучение наркотиков в качестве поощрения является важной областью исследований. Фармакологи, исследующие поведение, часто изучают употребление наркотиков в качестве последствий поведения в исследованиях, включающих тест, "дадут ли испытуемые наркотик сами себе" (то, что называется "самоназначением"). Представьте, что животное, например крыса, не имеет опыта психофармакологических экспериментов. Важный вопрос заключается в том, способна ли крыса научиться выполнять простое действие, такое

как нажатие на рычаг, если за этим следует введение некоторой дозы наркотика. Далее, если крыса с этим справляется, встает вопрос, будет ли она продолжать нажимать на рычаг, чтобы получить наркотик. Основанные на 25-летних исследованиях выводы позволяют ответить на вопрос положительно. И это касается не только крыс, но и обезьян, бабуинов, собак, мышей и человека. В исследованиях использовалось большое количество наркотиков, включая алкоголь, кокаин, опий, РСР, барбитураты, бензодиазепины, амфетамины и никотин. Эти важные и значительные открытия позволяют сказать, что люди и животные, находясь в определенной среде, при определенных биологических и психологических условиях отдают предпочтение употреблению наркотика. Они показывают это предпочтение в экспериментах, добровольно работая для получения наркотика. В одном исследовании это было охарактеризовано так: "наркотики выступают в качестве позитивного поощрения, и, тем самым, поддерживают поведение стремления к наркотику". В исследованиях употребления человеком наркотиков, ученые пытаются найти его основы, стремятся понять, почему состояние наркотического опьянения предпочтительно для человека в определенных обстоятельствах. Эта проблема рассматривалась во множестве исследований. Например, в США был проведен анонимный опрос с помощью вопросника среди взрослых (от 18 лет и старше). Было получено около 50 причин употребления алкоголя, некоторые из которых вполне понятны и оправданы: для празднования чего-либо важного, для расслабления, для улучшения в сексуальной сфере, для преодоления стеснительности, чтобы забыть о проблемах, почувствовать себя храбрым и уверенным в себе. Тоже самое тестирование было проведено и для наркотиков, где были почти сходные оправдания их употребления: улучшение настроения и изменения поведения.

Очень важно здесь сделать одну оговорку. Существует значительная прямая связь между приятными или ожидаемыми действием наркотика и его поощряющим воздействием на человека. Однако, эта связь не совершенна. Поэтому, спрашивая людей, почему они употребляют наркотики и что они при этом испытывают, мы только косвенно исследуем значимость поощрения, оказываемого наркотиком. Технически, сила поощрения определяется его способностью поддерживать или увеличивать частоту поступков, которые приводят к доступу к наркотику. Другим выводом, который можно сделать на основании принципов поощрения, является то, что поощрение наиболее эффективно, когда оно следует сразу за определенным действием. Когда наркотик, такой как крэк, выкуривается или героин вводится внутривенно, подкрепление наркотика происходит почти мгновенно, благодаря так называемому "приходу", и не удивительно, что такие способы употребления приводят к наркотической зависимости более часто.

Наркотическая

зависимость

Принципы сознательного приобретения поведения и самоназначения наркотиков помогают понять изменения, происходящие в употреблении

наркотиков со временем. Например, первоначальное принятие большинства наркотиков не определяется поощрением, полученным от наркотика, скорее это происходит по совету сверстников или врача. Только после того, как человек сам почувствует реальный эффект от наркотика, он может выступать в качестве поощрения. Таким образом, в отношении наркотиков с сильным эффектом поощрения утверждение "унция предупреждения лучше фунта лечения" весьма справедливо. Хотя, первоначальное употребление наркотика может быть спровоцировано социальными факторами, продолжительное употребление, вероятнее всего, определяется разновидностью позитивного поощрения. Однако, при увеличении частоты и продолжительности употребления наркотика может меняться и мотивация. Нужно учитывать, что при хроническом употреблении к воздействию многих наркотиков развивается толерантность. Таким образом, желаемые воздействия наркотика из-за толерантности все труднее достижимы, но если наркоман не принимает наркотик, он ощущает неприятный абстинентный синдром. Принятие наркотика в этот момент ослабляет неприятные ощущения, и таким образом оказывает негативное поощрение. Основной принцип таков, что при продолжительном употреблении некоторые наркотики, особенно те, которые предполагают значительную степень физической зависимости, могут оказывать как негативное, так и позитивное поощрение. Негативное поощрение также может быть важным на ранних этапах употребления некоторых наркотиков. Например, алкоголь часто принимается для освобождения от неприятных ощущений беспокойства или депрессии. Так как наркотики, такие как алкоголь, могут быстро повышать настроение, люди, подверженные негативным настроениям, оказываются более склонными к злоупотреблению им. Таким образом, доступ к наркотикам как результат определенного поведения может оказывать огромное влияние на поддержание такого поведения. Наверное, основной проблемой для людей в области наркомании является объяснение продолжения употребления наркотиков перед лицом такого последствия, как наказание. По крайней мере, частичным объяснением может служить то, что наказание, как и поощрение, является наиболее эффективным, когда оно следует немедленно за поступком. В общем, влияние определенного последствия уменьшается, чем дальше оно отстоит во времени от вызвавшего его поступка. Например, решение о том, чтобы съесть кусок сладкого шоколадного торта сильнее определяется тем, каким вкусным торт будет сейчас, а не тем как он повлияет на избыточный вес или как он сможет повлечь появление кариеса позднее. С этим сходно и то, что некоторые негативные последствия употребления наркотиков, например, социальные, семейные проблемы или проблемы со здоровьем, проявляются только по прошествии определенного периода времени после употребления наркотика. Тем более, даже тогда эти последствия могут и не проявляться явно. Это очень сильно отличаются от немедленных мощных и желаемых эффектов при употреблении наркотика. Заметьте, что идея задержки наказания работает даже тогда, когда эта задержка не слишком большая. Например, так бывает с людьми, которые, зная о завтрашних тяжелых синдромах похмелья, употребляют алкоголь для удовольствия и расслабления сегодня.

Доказано, что эти принципы поведения могут использоваться в разработке стратегических принципов лечения наркотической зависимости. Упрощенно, идея заключается в том, чтобы снизить потребления наркотика с помощью применения наказания за употребление и поощрения воздержания. Исследование самоназначения наркотика, возможно, является наиболее очевидным методом в поведенческой фармакологии, с помощью которого опыты, проводимые над животными, могут давать важную информацию о злоупотреблении наркотиками человеком. Тем не менее, существуют и другие важные методы: распознавание наркотика и процедура, сглаживания противоречия.

Распознавание

наркотика

Одним из методов поведенческой фармакологии является метод распознавания наркотика, который важен, так как позволяет выяснить без опытов на человеке некоторые субъективные эффекты наркотиков. Было показано, что определенные виды животных могут быть приучены проявлять нужную ответную реакцию для получения некоторого поощрения, такого как еда, основанную исключительно на наркотическом состоянии. Например, крысу сначала тренируют нажимать рычаг для вознаграждения в виде еды. Затем, после многократных сеансов, крысе вводится или какой-либо наркотик, например, амфетамин, или неактивный соляной раствор, и крыса будет помещена в экспериментальную камеру с двумя рычагами. Нажатие одного рычага будет поощряться едой, если животному был введен амфетамин, а нажатие другого если был введен солевой раствор. Нажатие "неправильного" рычага для соответствующего наркотического состояния едой не поощряется. С помощью только внутреннего наркотического состояния животное может научиться нажимать тот рычаг, который приносит пищу. Это показывает, что животное можно научить распознавать наркотическое и ненаркотическое состояния. Этот пример может быть расширен с помощью опытов по распознаванию разных доз наркотика и разных наркотиков. Исследования по распознаванию наркотиков важны, так как могут помочь объяснить основы ощущаемых сходств и различий внутренних изменений, вызываемых разными наркотиками и разными дозами одного и того же наркотика. Таким образом, животное, натренированное различать амфетамин от солевого раствора, будет реагировать нажатием рычага амфетамина, когда ему будет вводиться сходный стимулятор кокаин, но не будет реагировать на введение алкоголя или других депрессантов. Если ЛСД – наркотик, на который тренировали животное, то животное будет распознавать и другие галлюциногены. Эта техника позволяет фармакологам классифицировать наркотики в соответствии с их "субъективными" эффектами еще до использования их человеком.

Образец

противоречия

Одним из основных методов поведенческой фармакологии является также метод примера противоречия. Образец противоречия создается

ситуацией, когда за одним действием следует и поощрение, и наказание. Так, возвращаясь к нашему предыдущему примеру, крыса может быть натренирована нажимать рычаг для получения поощрения в виде пищи. После этого, делается так, что нажатие рычага еще и наказывается, скажем, с помощью электрического разряда, если рычаг был нажат в определенный период времени. Понятно, почему этот метод назван методом противоречия: крыса получает и поощрение и наказание за одно и то же действие. Такое стечение условий обычно приводило животное в замешательство и снижало, тем самым, вероятность нажатия. Метод противоречия важен, так как показывает чувствительность животных и людей к таким наркотикам, как бензодиазепины, которые иногда называют "наркотиками против беспокойства". Когда животным вводятся такие наркотики, замешательство в поведении, обычно наблюдаемое после наказания, не замечается, и животное почти также нажимает на рычаг, как и без наказания. Было обнаружено, что целый ряд препаратов, которые действовали на животных подобным образом, оказывают на человека эффект снижающий степень восприятия беспокойства.

ГЛАВА 6

Высоко в горном массиве Анд в Перу и Боливии растет невысокий кустарник, который называют деревом или кустом коки (*Erythroxylum coca*). Из листьев этого растения получают сильнодействующий стимулятор – кокаин. История этого наркотика уходит своими корнями в глубокую древность. Местные жители – инки и их исторические преемники – веками жевали листья коки. Неизвестно точно, когда началось употребление кокаина. Данные археологии позволяют назвать примерную цифру в несколько тысяч лет тому назад. Листья коки играли важную роль в религиозных обрядах инков, а также использовались в лечебных целях и просто в процессе работы. Когда в XVI веке испанские конкистадоры столкнулись с цивилизацией инков, они поначалу боролись с употреблением коки в религиозных целях, ибо это шло вразрез с католической верой. Но закончив завоевание империи инков, испанцы разрешили употребление коки и даже поощряли его: поскольку видели: что жуя ее листья, индейцы могут работать лучше и дольше. В конце концов испанцы установили контроль за употреблением коки, начав использовать ее листья в качестве платежного средства: индейцы платили ими некоторые налоги. Испанцы считали жевание коки грехом и поэтому не употребляли ее сами и не распространяли среди других европейцев. Таким образом, вплоть до XIX века Европа практически не знала о существовании дерева коки. Но когда европейские натуралисты добрались до Перу, они познакомились с этим растением, и вскоре о нем распространились странные и часто противоречивые рассказы. В некоторых, как у немецкого натуралиста Эдвина Поппига, листья коки назывались смертоносными: "Жевание коки имеет самые пагубные последствия, вызывая такое же отравление, как и опиум. С каждым разом желание возрастает, а сила к сопротивлению уменьшаются, и так до тех пор, пока смерть не избавит несчастного от страданий." Другие авторы, как итальянский биолог Мантегацца, который сам, будучи в Перу, жевал коку, относились к этому растению более положительно: "Я смеялся над простыми смертными, обреченными на жизнь в этой долине, в то время как я уносился прочь на крыльях двух листьев коки и пролетал сквозь 77.438 миров, каждый из которых был восхитительнее предыдущего."

Ни та, ни другая цитата не представляют собой достаточно верного описания действия на человека листьев коки. Все же точка зрения Мантегаццы была куда более привлекательна: почти во всех исторических исследованиях рост научного интереса к коке связывается с этим итальянцем. Следствием научного интереса явилось появление листьев коки в лабораториях, и в 50-х годах XIX века европейские химики смогли выделить из листьев сильнодействующее вещество, названное кокаином. Это открыло новую эпоху в истории употребления стимулирующих наркотиков. Дело в том, что кокаин в чистом виде очень эффективен, а в самом по себе листе коки содержится весьма незначительное количество этого наркотика. Кроме того, он производит другое и более сильное действие, если его вводить

внутривенно или нюхать, что возможно только при наличии экстракта. Очевидно, внутривенная инъекция кокаина производит наиболее сильное действие, потому что большое количество вещества очень быстро достигает мозга.

Кокаин

и

инки

Употребление наркотиков восходит к доисторическим временам. Инки, жившие на территории современных Перу и Боливии, по всей видимости, переняли обычай жевания листьев коки от индейцев аймара, которые использовали коку, по крайней мере, с III века до н.э. Кока была священным наркотиком инков. "Мама Кока" была для них богоподобной сущностью. В одном из мифов говорится, что кока была прекрасной женщиной, на которую пала кара за прелюбодеяние. От нее произошло божественное растение коки, жевать его листья могла только знать, и делалось это в память о прекрасной женщине. Действительно, до вторжения испанцев коку употребляли только высшие слои общества. Она была важной частью свадеб, похорон, посвящений и других важнейших обрядов. Испанские миссионеры косо смотрели на коку, потому что она представлялась им идолом, что препятствовало обращению туземцев в христианскую веру. Но кока играла настолько важную роль в индейском обществе, что со временем испанцы взяли ее сбор и распределение под свой контроль, сделав наркотик средством управления коренным населением. "Кокаин вызывает... радостное возбуждение и длительную эйфорию" Фрейд о кокаине.

Раннее

использование

кокаина

Дальнейшая история кокаина весьма любопытна. В ней участвовал один молодой венский врач, которому нужно было какое-нибудь открытие, чтобы получить признание. Хотя сейчас Зигмунд Фрейд более известен как исследователь другой проблемы, первый его труд был посвящен кокаину. Фрейд попробовал кокаин в 1884 году и вскоре понял, что обнаружил удивительное вещество. В своей первой крупной публикации "О коке" он пропагандировал кокаин как местное обезболивающее и лекарство от депрессии, несварения желудка, астмы, различных неврозов, сифилиса, наркомании и алкоголизма. Он также считал, что кокаин усиливает сексуальное возбуждение. Из всего этого перечня возможных медицинских показаний кокаина ценным оказалось только одно – для местного обезболивания. Когда молекулы кокаина взаимодействуют с нейронами периферической нервной системы, последние не могут возбуждаться, что вызывает онемение какойлибо части тела. На центральную нервную систему кокаин действует совсем по-другому. Кокаин стал первым местным обезболивающим, и это произвело революцию в хирургии. В наше время, разумеется, более широко используются производные от кокаина медикаменты, такие как прокаин или новокаин. Но и сам кокаин до сих пор применяется в хирургии, особенно при операциях на лице, так как он сужает кровеносные сосуды, уменьшает кровотечение

расплющила и помчалась в ближайший ломбард (кровь текла мне по лицу, платье было мокрым от крови), где я продала зуб за 80 центов." После этого отношение к кокаину начало меняться. К драматическим описаниям наркотической зависимости добавились сообщения об изнасилованиях, совершенных под влиянием кокаина, и общественное мнение взорвалось. Кульминацией негодования было принятие в 1914 году закона Гаррисона о контроле за кокаином. Первоначально закон был призван контролировать распространение опиатов, таких как морфий и героин, но включение в список опасных наркотиков кокаина было отнюдь не случайным.

Амфетамины

После закона Гаррисона употребление кокаина в Америке пошло на убыль, но на сцене вскоре появился новый стимулятор – амфетамин. Это класс наркотиков, в который входят амфетамин, декстроамфетамин и метамфетамин. Впервые они были синтезированы в конце 19 века, и, хотя сразу стали доступны для исследований, их медицинское применение началось только в 1920-х годах. Считалось, что они полезны при лечении простудных симптомов, ожирения, нарколепсии (болезни, при которой человек неконтролируемо засыпает). Они, как ни странно, использовались также для лечения гиперактивных детей. Сейчас амфетамины редко используются в медицине, главным образом из-за того, что ими очень легко злоупотреблять. Эти наркотики использовались как стимуляторы во время Второй мировой войны по обе стороны фронта. После войны злоупотребление амфетаминами достигло масштабов эпидемии в Японии, Швеции и некоторых европейских странах, но в Америке вплоть до 60-х годов их не считали опасными наркотиками. По иронии судьбы они стали головной болью Америки, когда врачи стали прописывать их как лекарство от героиновой зависимости. Как и лечение кокаином от морфинизма, предпринятое Фрейдом, это нововведение обернулось всплеском злоупотребления амфетаминами, особенно на западном побережье. Инъекции амфетаминов приводят к зависимости, похожей на проблемы с кокаином в начале века (и которые мы видим сейчас), Сразу после инъекции человек испытывает короткий, но сильный подъем или "приход". Очень приятные ощущения, наступающие после инъекции кокаина или амфетамина часто описываются как оргазмические по своему характеру. Но так как они длятся не дольше нескольких минут, человек вскоре хочет опять вернуться на вершины блаженства, хотя уровень содержания наркотика в крови еще достаточно высок. Следуют несколько инъекций одна за другой, человек возбуждается все больше и больше, но становится сложнее достичь такого же приятного подъема, как в первый раз. И кокаин, и амфетамины подавляют аппетит и препятствуют сну, и поэтому человек может не спать сутками, очень мало есть, и при этом вводить себе дозу за дозой. В 1960-х годах таких людей стали называть "быстрыми чудаками" (speed freak). С их появлением стало ясно, что амфетамин обладает практически всеми свойствами кокаина. Например, после приема большой дозы амфетамина человек также ощущает мурашки по всему телу, как и при передозировке кокаина, а также появляются параноидальные

галлюцинации, то есть амфетамины могут вызвать психоз, почти идентичный кокаиновому. Вот описание типичного быстрого чудака из Сан-Франциско: "Он очень милый человек и очень щедрый. Правда, когда он вмажется... у него начинаются проблемы. Потому что у него в руках очень быстро оказывается дробовик... Я видел, как он прогонял автостопщиков с выезда на хайвэй: они вызывают у него паранойю. В четыре часа дня он с огромным дробовиком в руке орет "давай, давай, проваливай отсюда, здесь нельзя стоять". Вот так он и живет". Этот параноидальный психоз, вызываемый передозировкой кокаина и амфетаминов, можно назвать стимуляторным психозом. В конце 60-х на стенах писали "Скорость убивает!" Лозунг не подразумевает того, что от передозировки наступает смерть. Летальные исходы при передозировке амфетамина случались, но сравнительно редко. Гораздо чаще развивается параноидальное состояние, которая часто ведет к совершению акта насилия. К тому же, после приема больших доз амфетаминов человек "ломается" (надолго засыпает), а проснувшись, находит себя в состоянии сильнейшей депрессии. Она может длиться несколько дней и представляет собой абстинентный синдром после крепкого употребления амфетамина или кокаина. Чтобы побороть депрессию, человек часто снова принимает наркотик, и все повторяется сначала. В конечном счете физическое и психическое состояние человека серьезно ухудшается, и человеку уже не удастся разорвать этот круг. Когда стал очевиден риск, которому подвергается человек при употреблении амфетаминов, стали искать другие, менее опасные стимуляторы. В 1970-х годах приобрело популярность вещество, родственное амфетаминам фенметразин. Вскоре, однако, выяснилось, что и оно вызывает все те же побочные эффекты. К середине 70-х годов обнаружилось другая тенденция: на сцене появился "новый" стимулятор, "органический", "природный" или "натуральный" наркотик – конечно, ведь не может быть ничего плохого с... кокаином?

Таблица 6-1 Основные стимуляторы

Общее название	Торговое название	Название на сленге
Кокаин		Кокс, Снег, База, Быстрый, Coke, Snow, Base, Quick
Амфетамин	Benzedrine	Беннис, Белый крестик Bennies, White cross
Декстроамфетамин	Dexedrine, Biphedamine	Кадиллак, Дексис, Черная красота, Cadillacs, Dexies, Black beauties
Метамфетамин	Methedrine, Desoxyn	Спид, Рычаг, Лед, Speed, Crank, Ice
Метилфенидат	Ritalin Фенметразин Preludin	Barn

"Каждый раз, когда у меня появляются деньги – \$2, \$10 или \$1000, я все их трачу на снег. Когда у тебя такая привычка, все, что ты делаешь, – это снег, снег и снег. У меня целый день снег"

Курильщик крэка.

"Я верю, что однажды крэк-дилеры станут королями и президентами, и крэк будет править миром. "

Крэк-дилер из Майами.

Вторая

кокаиновая

эпидемия

Говорят, что те, кто не учится на ошибках, обречены на их повторение. В случае с кокаином это чистая правда. Почему из всех стимуляторов выбор опять пал на кокаин? В начале 70-х годов кокаин было довольно трудно достать, и стоил он совсем недешево. Он был известен как наркотик кинозвезд и спортсменов (немногих, кто мог позволить себе тратить такие деньги), и имел репутацию "шампанского среди стимуляторов". В это время кокаин в основном нюхали в небольших дозах, и редко сталкивались с проблемами, возникающими при внутривенных инъекциях. Случались, конечно, неприятности. Например, бывший защитник из "Даллас Ковбойз", футболист Холливуд Хендерсон признался, что приобрел привычку, которая стоит ему 1000 долларов в день, но таких жертв кокаина было сравнительно немного. Кокаин считали вполне безобидным наркотиком. Выходили книги, в которых писалось, что кокаин "не вызывает привыкания, как опасные наркотики", многие выступали за его легализацию. В наши дни не подлежит ни малейшему сомнению, что кокаин – очень опасный наркотик. Такие слова, как приведенные выше, кажутся ужасно наивными, потому что мы видим, сколько людей погибло от передозировки кокаина, у нас на слуху имена знаменитостей, пытающихся вылечиться от кокаиновой зависимости. Что же изменилось? Одной из причин было появление дешевого кокаина. Теперь его стали употреблять больше людей и в больших дозах. Другим важным фактором явилось распространение крэка. Крэк знали еще в конце 70-х годов, а в 1986 году он просто ворвался в жизнь американского общества.

Все же обычно кокаин употребляют в более чистой форме. Обычный кокаин, который можно купить на улице, представляет собой белый порошок. Из листьев коки делается паста, в которую вливают соляную кислоту, и в результате получают гидрохлорид кокаина. Так как уличный кокаин – это соль, он легко растворяется в воде и может быть введен шприцем в вену. Кокаин можно и нюхать, причем этим способом он производит довольно сильное действие, но поскольку наркотик сужает кровеносные сосуды в носу, то он медленно абсорбируется. Между прочим, это сужение сосудов может явиться причиной воспаления и повреждения слизистой оболочки носа. При введении кокаина через нос также происходят психозы, смертельные случаи при передозировке и т.п., но реже, чем если вводить наркотик внутривенно. Поэтому до конца 80-х годов, пока главным способом приема кокаина оставался путь через нос, опасность этого наркотика недооценивали. В процессе курения кокаина он абсорбируется через легкие полностью

и очень быстро и вызывает очень приятные и очень непродолжительные ощущения, за которыми следует сильная ломка. Но при высокой температуре, необходимой для курения, кокаин в составе солей разрушается. Для того, чтобы кокаин можно было курить, нужно отделить кокаиновую основу от гидрохлорида (получить "свободный кокаин"). Один из способов – смешать соль кокаина с легковоспламеняющимся веществом эфиром. Многие люди, не умеющие с ним обращаться, сильно обгорели. Однако, крэк может быть получен более простым и безопасным способом – растворением соли кокаина в щелочном растворе, например в пищевой соде. После выпаривания получится крэк. У него низкая температура плавления, и поэтому его можно нагревать и вдыхать дым, содержащий неповрежденный кокаин. (Название "крэк" происходит от английского "crack" – "треск", так как при нагревании смеси слышен треск, производимый содой, оставшейся в соединении.) При курении крэка кокаин быстро попадает в мозг, вызывая настолько быстрый подъем и такие приятные ощущения, что многие наркоманы предпочитают его сопоставимым дозам кокаина, который надо вводить внутривенно. Эйфория эта непродолжительна, и уже через 10-20 минут человек жаждет ввести еще дозу. Исследователи отмечают, что степень желания принять следующую дозу у людей, курящих крэк, выше, чем у вводящих кокаин внутривенно. Крэк дешевле и менее опасен в производстве, чем другие виды "свободного" кокаина, поэтому торговцы наркотиками распространяют именно его. К тому же он настолько сильнодействующий, что его можно продавать маленькими порциями за 10-20 долларов, а значит, он сравнительно доступен. Крэк вызывает очень сильную зависимость, и делает это быстро, поэтому в одно мгновение сформировался большой рынок этого наркотика. Крэк попал в поле зрения средств массовой информации в конце 1985 года, а в начале 1986 Time, Newsweek и телевидение говорили о нем как о национальном бедствии. В конце 1980-х годов крэк употребляли миллионы американцев. Когда в течение одной недели от передозировки кокаина погибли сразу два знаменитых спортсмена – Лен Биас и Дон Роджерс, вновь стало ясно, что с кокаином нужно бороться. Кокаин смертелен, особенно в виде крэка. В это время сильно участились и другие последствия передозировки, в частности развитие паранойи. В 1990 году было более 80.000 вызовов скорой помощи, связанных с употреблением кокаина (в сравнении с 10.000 в 1985 году и почти полным отсутствием в 1970 году). С распространением крэка кокаиновая зависимость стала одной из основных проблем в сфере здравоохранения. Крэк и кокаин по сей день оказывают сильное влияние на общество. Одна из сторон проблемы – невероятный рост активности преступного мира, связанный с кокаином. Продажу кокаина контролируют большие и хорошо организованные криминальные группировки, известные как картели. Крупнейший из них – картель Кали – находится в Колумбии. Он поставляет в США большую часть кокаина. Когда правительства США и Колумбии объявили войну контрабанде наркотиков, это вылилось в серию вооруженных столкновений. За первую половину 1989 года в Медельине (Колумбия) было убито более двух тысяч человек. Сотни судей и работников судебных органов стали жертвами покушений, сотни других подали в отставку. Хотя глава медельинского

картеля Пабло Эскобар был в 1993 году убит в перестрелке с полицией, картели продолжают расширяться, охватывая восточноевропейские и азиатские страны, и становятся всемирными. Newsweek писал в 1993 году: "Годовой доход организованной преступности оценивается в 1 триллион долларов, что почти равно годовому федеральному бюджету Соединенных Штатов. Картель Кали попытался запустить в космос собственный спутник, чтобы избежать прослушивания телефонных разговоров ЦРУ."

В самих Соединенных Штатах кокаин идет рука об руку с преступностью и насилием. Знаменитые лос-анжелесские банды "Бладз" и "Крипс" вобрали в себя группировки из других городов и борются с другими объединениями (из Ямайки и других стран Латинской Америки) за контроль над рынком крэка. Эти хорошо организованные группировки представляют огромную опасность для граждан и головную боль для полиции. В отличие от прежних мелких наркоторговцев, члены банд имеют хорошо вооруженные и сложные системы транспортировки своих грузов. Многие случаи перестрелок на дорогах и другого городского насилия связаны с крэком. Крэк оказывает на людей действие исключительное по своей разрушительности. Зависимость от него доводит людей до крайнего отчаяния и саморазрушения. "Дома крэка" – места, где продают и курят крэк – стали в 90 – х годах логовом беззакония. Когда у наркомана кончаются деньги, средством расчета за крэк становятся сексуальные услуги разного плана, и появляется дополнительный фактор риска – СПИД. В специальных исследованиях жизни "домов крэка" можно найти указания на многочисленные случаи убийств, изнасилований, детской проституции и т. д. – обычных вещей для этих мест. Хорошее представление о них дадут слова одного наркомана: В домах крэка я видел вещи, которые не видел больше нигде. Хуже места нельзя себе представить. Никому ни до кого нет дела, делай что хочешь. Чего только я не видел! Я видел девуку, которую _____ пятьдесят раз, пока она уже не была вся в крови и даже встать не могла, и это за маленький кусочек крэка. Я видел, как один парень плеснул женщине в лицо кислотой, только за то, что она не хотела больше спать с ним. Я видел, как одному торчку отстрелили из дробовика яйца за то, что он пытался украсть немного крэка. Слыш, парень, _____ это _____ плохие _____ места..."

В последние годы была развернута широкая кампания против крэка, описание всех опасностей невозможно игнорировать. Почему же люди попрежнему курят крэк? Следующее соблазнительное и зловещее описание принадлежит человеку, курящему крэк: "Представьте, что вы на острове, и метрах в десяти от берега этаким оранжево-розовый туман, сверкающий и манящий. Вы входите в холодную, темную воду и плывете к этому пылающему облаку, и вот вы рядом, и уже чувствуете тепло, и вам хорошо, но туман чуть отдалеется. Вы ныряете, и оказываетесь почти в самом его центре, и это так прекрасно. Но теперь туман уплывает в море быстрее, и вам нужно плыть все быстрее, чтобы успеть за ним, и вы все дальше и дальше от берега. Вот так и с крэком. После первых затяжек вам хорошо, вы затягиваетесь глубоко – и вы в центре, и вам весело, но потом вас отпускает и вам нужно еще. Совсем скоро вы оказываетесь черт знает где, в холодном темном океане, и приходится быстро-быстро

плыть к этому теплему, чудесному, сверкающему туману, до которого никогда нельзя достать, либо поворачивать обратно и плыть в этой темной холодной воде целые мили к берегу".

Фармакокинетика

стимуляторов

Стимулирующие наркотики могут вводиться в организм и абсорбироваться разными путями, и соответственно иметь разную силу и длительность действия. Кокаин, амфетамины и подобные им стимуляторы (метилфенидаты, фентразин) хорошо абсорбируются через желудок, но при этом результат наступает медленнее и он заметно слабее, чем если принимать их другими способами. И кокаин, и амфетамины обычно вдыхают через нос, при этом они абсорбируются почти так же быстро, как при приеме внутрь. В этом случае действие начинается спустя 5-15 минут, в то время как при внутривенной инъекции стимуляторы дают сильный эффект через 30 секунд. При курении кокаина в виде крэка результат приходит еще быстрее. Важное различие между кокаином и амфетаминами состоит в продолжительности действия. Метаболизм кокаина происходит быстро: через 20-80 минут все его эффекты исчезают. Метаболиты кокаина можно обнаружить в моче в течение 2-3 дней с момента приема. Амфетамины же действуют от 4 до 12 часов, хотя их метаболиты исчезают из мочи тоже через 2-3 дня.

Механизм

стимулирующего

действия

Как было сказано в Главе 3, стимуляторы типа кокаина и амфетаминов действуют на мозг в основном через взаимодействие с моноаминовыми нейромедиаторами дофамином, норадреналином и серотонином. И кокаин, и амфетамины блокируют обратное поглощение норадреналина и дофамина. Кроме того, они, по всей видимости, усиливают выделение норадреналина и дофамина в синапс. Кокаин также препятствует обратному поглощению серотонина. Таким образом, изначально стимуляторы вызывают бурю в каналах передачи нервных импульсов, чувствительных к моноаминовым медиаторам. В результате повышенной активности нейронов и, в частности, из-за блокировки обратного поглощения, долговременные эффекты приема стимуляторов включают в себя истощение запасов моноаминов. Если вспомнить, что низкий уровень содержания в мозге моноаминов связан с клиническими случаями депрессии, то станет ясно, почему в числе последствий употребления больших доз кокаина есть и депрессия. Чтобы обосновать эту гипотезу, обратимся к данным экспериментов на животных.

Давно известно, что животные любят кокаин. Крысы и обезьяны предпочтут кокаин любому другому наркотику и при определенных обстоятельствах даже пище. Очевидно, сильное взбадривающее действие кокаина и амфетаминов происходит от того, что они взаимодействуют с содержащими дофамин нейронами нервных каналов, из которых состоит центральный узел переднего головного мозга. Как вы помните из Главы 3, этот участок мозга отвечает за чувство удовольствия, и кокаин можно назвать катализатором

процессов в системе удовольствия. Поскольку при длительном употреблении наркотика истощаются запасы дофамина (и других медиаторов, важных при депрессии), то падает способность человека испытывать нормальное удовольствие. С этим связана подавленность, которая так часто сопровождает кокаиновую абстиненцию и известна как "кокаиновая грусть". На рисунке 6-1 показана связь между кокаином и настроением при умеренном и сильном употреблении. Левому пику кривой соответствует подъем настроения после принятия кокаина, падение на правой стороне графика означает последующую депрессию. После большой дозы подавленность сильнее. Это справедливо как при одном приеме, так и при длительном употреблении. Чем дольше человек употреблял наркотик, тем его депрессивный абстинентный синдром сильнее и продолжительнее.

Острые эффекты малых и умеренных доз

Стимуляторы производят много разнообразных эффектов и за пределами мозга. Мы обсуждаем действие кокаина и амфетаминов вместе, потому что на практике их эффекты, поддающиеся измерению, идентичны. Хотя люди, принимающие эти наркотики, и утверждают, что между стимуляторами есть немалые различия, в лабораторных условиях даже наркоманы со стажем не могут отличить действие кокаина от амфетаминов или метилфенидатов. Стимуляторы – классический пример симпатомимических наркотиков. Это значит, что они стимулируют активность симпатической ветви автономной нервной системы, или имитируют такую активность. Так, они производят те же физиологические эффекты, которые сопровождают обычный эмоциональный подъем: учащается пульс, дыхание, повышается кровяное давление, усиливается потливость. Между тем кровь отливает от внутренних органов и приливает к большим группам мышц и мозгу. Наконец, повышается температура тела и расширяются зрачки.

Кокаин и амфетамины также обладают анорексическим действием (то есть они подавляют аппетит). После приема этих наркотиков людям попросту не хочется есть. Из-за этих свойств амфетамины и фенметразин (Preludin) прописывали людям, садящимся на диету. Пациенты действительно ели заметно меньше и теряли в весе, но для того, чтобы сохранить это достижение, приходилось увеличивать дозы, а когда люди прекращали употреблять наркотик, они, как правило, снова полнели. Таким образом, преимущества этих препаратов перевешивались риском наркотической зависимости и побочных эффектов, что ставило под вопрос их применение для лечения ожирения.

Умеренные дозы кокаина и амфетаминов вызывают подъем настроения. Люди становятся более общительными и разговорчивыми. Эмоциональный подъем и бодрость приводят к состоянию бессонницы. Эти наркотики улучшают физическую выносливость и силу. Например, человек показывает лучшие результаты при беге или плавании. Результаты увеличиваются ненамного, но спортсмен получает значительное преимущество. На рисунке 6-2 показано влияние метамфетамина на езду на велосипеде. Контрольная инъекция слабо

влияет на чувство усталости и снижение скорости езды, но инъекция метамфетамина (Methedrine), введенная через три часа после начала теста, дает значительное улучшение результата, длящееся несколько часов. Хотя таких данных о действии кокаина нет, можно с уверенностью предположить, что он оказывает такой же эффект, но менее длительный. Улучшение физических характеристик – одна из причин того, что в последнее время кокаин так распространен среди спортсменов. Когда бывший тренер баскетбольной команды "Мэрилэнд" Лефти Дризел отметил это на конференции в июне 1987 года, посвященной наркотикам, то в его адрес со всех сторон посыпались осуждения. Он на самом деле выступал за тестирование спортсменов на наркотики, ведь коль скоро они дают даже самое небольшое преимущество, то у спортсмена будет искушение принимать их. Поскольку стимуляторы повышают сопротивляемость организма усталости, их часто используют в процессе учебы. Человек может при этом учиться всю ночь. Такое использование стимуляторов порождает несколько проблем. Информацию, выученную под воздействием наркотика, легче вспомнить после приема того же наркотика. Это явление зависимости результатов обучения от состояния организма, которое наблюдается и в случаях с другими наркотиками. Восстановить информацию в трезвом виде сложно, поэтому не стоит прибегать к такому способу заучивания материала. Кроме того, данные исследований свидетельствуют о том, что стимуляторы постепенно ухудшают способность к запоминанию. На рисунке 6-3 показано увеличение ошибок при запоминании после приема кокаина. Заметьте, что эффект зависит от дозы наркотика и времени его принятия, и что инъекция в 32 мг действует гораздо сильнее, даже чем 96 мг, введенные через нос. Отдельные данные свидетельствуют о том, что стимуляторы уменьшают возможности решения сложных задач. Вот случай Вильяма Холстеда. Открытия Холстеда в начале нашего века позволяют назвать его отцом современной хирургии. Но когда он изучал анестезирующие свойства кокаина, он стал, наверное, первым американцем, попавшим в зависимость от этого наркотика. В это время он опубликовал в New York Medical Journal статью, которая начиналась так:

"Несмотря на то, что можно это объяснить по-разному, хотя и в растерянности относительно возможных непониманий того, почему современные госпитали, и притом многие, с определенным недоверием не выразили почти никакой заинтересованности в таком деле, как местная анестезия, и с полной уверенностью я при данных обстоятельствах не думаю, что стоит пытаться защищать репутацию хирургии вместо того, чтобы постараться привлечь на свою сторону других, и это побудило меня несколько месяцев тому назад написать на эту тему большую часть чего-то вроде исчерпывающей статьи, закончить которую мне помешало плохое здоровье." На стиль Холстеда несомненно влиял кокаин, и страшно подумать, как же этот хирург вообще оперировал! Таким образом утверждение о том, что кокаин улучшает умственные способности – миф. Другое в большой степени ошибочное представление о кокаине и амфетаминах – их способность увеличивать сексуальные возможности. Этот вопрос изучен далеко не полно. Но по имеющимся данным видно, что хотя некоторые люди говорят о сексуальном возбуждении и усилении

потенции при приеме стимуляторов, большинство ничего подобного не испытывает. У многих мужчин, принимающих стимуляторы, наоборот, развивается импотенция, а у женщин – отсутствие интереса к сексу, но на большинство людей стимуляторы не оказывают и такого действия. "Он необходим мне, он мне просто необходим. Вы даже и близко не можете себе этого представить." Актер Джон Белуши о кокаине.

Острые эффекты больших доз

При больших дозах стимуляторов наблюдается характерное психозное состояние. Лабораторные исследования, когда добровольцы принимают амфетамины, кокаин, фенметразин (Preludin) или метилфенидаты (Ritalin), подтверждают это. Такие реакции при больших дозах крэка создают серьезную проблему. Параноидальное расстройство – самый обычный симптом стимуляторного психоза. Другой частый симптом – импульсивное, стереотипное поведение человек трясется, рвет на себе волосы, курит сигареты одну за другой, вертит в руках какую-нибудь вещь. Иногда бывают галлюцинации и мурашки. Стимуляторный психоз успешно лечится хлорпромазином (Thorazine) или другими веществами, используемыми при лечении шизофрении. Конечно, большие дозы кокаина или амфетаминов всегда сопровождаются риском смерти от передозировки. Точно определить дозу, за которой начинается этот риск, сложно. Для кокаина маленькая или умеренная доза означает 15-60 мг. (Обычно "дорожка" содержит 16-20 мг.) Но бывали случаи смерти от передозировки кокаина, когда людям вводили всего 20 мг в качестве местного обезболивающего. Очевидно они страдали редким случаем недостаточности ферментов, которые разрушают кокаин в крови и печени. Эти случаи – исключения, обычно стимуляторный психоз или смерть наступают при гораздо больших дозах. В 1985 году в США от передозировки кокаина умерло более 500 человек, но для многих неопровержимым доводом в пользу того, что кокаин убивает, были смерти спортсменов Лена Биаса, Дона Роджерса и киноактера Джона Белуши. Стимуляторы могут убивать разными способами: Кокаин может вызвать конвульсии или припадок, который оканчивается удушьем. Кокаин напрямую влияет на нервные клетки сердца, что может вызвать изменение ритма сердцебиения (аритмию). В серьезных случаях это может привести к фибрилляции – состоянию, когда сердце вибрирует, но не перекачивает кровь. Кокаин может вызвать спазм коронарной артерии и прекращение доступа крови к сердечной мышце. Это ведет к инфаркту миокарда и сердечной недостаточности, если человек останется в живых. Кокаин может вызвать разрыв церебральной артерии вследствие сильного кровяного давления, что может вызвать приступ. Это наиболее вероятные причины смерти от передозировки кокаина. Какой именно фактор вызывает смерть в конкретном случае, редко удается установить. Часто дело еще более усложняется тем, что с кокаином

смешиваются другие наркотики с целью вызвать новые ощущения, и результат такого смешения часто непредсказуем.

Эффекты длительного употребления

Толерантность

Если стимуляторы принимаются в течение длительного времени и регулярно, то возникают новые проблемы. Одна из них – развитие толерантности к наркотику, причем в случае со стимуляторами ее характер довольно сложен. Во-первых, возникает сильная толерантность к кокаину. Это означает, что эффект первой принятой дозы может повториться во второй раз только если доза увеличится. Вот так это описывает человек, употребляющий крэк: "Вы можете принять столько крэка, что это вас убьет, и вы этого не заметите, потому что легкие немеют и можно затягиваться еще и еще. После первого раза вы всю ночь пытаетесь ощутить такой же приход. Думаете, что со следующей дозой он повторится, и вы забиваете в трубку еще крэка и затягиваетесь глубже. Но это уже будет не так, никогда так уже не будет. С первой затяжкой ничто не сравнится." Сильная толерантность к физиологическим эффектам кокаина (учащенное сердцебиение) изучалось на людях в лабораторных условиях. Эта толерантность быстро исчезает, обычно в течение суток. Исследования долговременной толерантности к кокаину и амфетаминам пока не принесли значительных результатов. В некоторых случаях ясно наблюдается развитие толерантности к различным действиям стимуляторов на организм. Например, постоянно растет толерантность к гипертермии (повышению температуры тела). Однако другие исследования дают результаты, которые можно назвать обратной толерантностью или увеличением чувствительности в результате длительного употребления наркотиков. В этих случаях малых доз достаточно для определенного эффекта. Это абсолютно верно для свойства кокаина вызывать судороги: конвульсивное действие наркотика возрастает при продолжительном употреблении. Это явление называется *kindling* ("разжигание"). Эффект также может быть достигнут электростимуляцией. Такое явление может сыграть роль в случаях, когда смерть от передозировки происходит при приеме сравнительно небольших доз кокаина. В любом случае, наличие обычной или обратной толерантности зависит от множества сложных процессов, происходящих при определенном воздействии на организм.

Зависимость

Хотя абстинентный синдром, вызываемый кокаином или метамфетаминами, не несет опасности для жизни, он все же сильный. В число основных симптомов входят депрессия, выпадение из общества, сильная взволнованность, расстройства сна и, наконец, ощущение настоящей потребности в наркотике. Многие люди, прошедшие через это, говорят о том, что искушению возобновить прием наркотика невозможно сопротивляться. От одного до пяти дней после окончания приема длится "ломка": человек испытывает глубокую депрессию, полный упадок сил и может думать только о наркотике. Иногда в

период ломки человек настолько измотан, что даже не может хотеть принять еще дозу, но когда он немного оправится, желание нахлынет с новой силой. Вторая фаза – абстиненция: от 1 до 10 недель человек продолжает испытывать сильное желание принять кокаин, он по-прежнему в состоянии депрессии сильной или средней тяжести, и он не может испытывать удовольствие. Наконец, на третьей фазе происходит заметное улучшение, но на протяжении еще месяцев или даже лет человек иногда испытывает тягу к наркотику. Это фаза угасания: желание снова принять дозу вызывается "подсказками" окружения, которые и заставляют человека страдать, пока, наконец, он не научится гасить эти "намек", возможно, через специальные тренировки. Не у всех людей, экспериментировавших с кокаином или крэком, развивается зависимость, и не у всех, регулярно принимавших наркотики более года, появляются такие сильные абстинентные симптомы. Но если они появляются, жизнь становится кошмаром. Риск смертельного исхода при передозировке, стимуляторного психоза и сильнейшей депрессии – это еще не все. Многие люди, курящие крэк, часто испытывают боли в грудной клетке, связанные с повреждением сердца или легких. Люди, принимающие кокаин через нос страдают от бессонницы, постоянного утомления, сильной головной боли, судорог и различных инфекций, попадающих в организм через нос. Многие женщины-кокаинистки не могут отказаться от употребления наркотика во время беременности, и младенец подвергается серьезной опасности. Абстинентные симптомы длятся очень долго, и поэтому многие люди снова прочно "сажаются на иглу" даже через несколько месяцев полного воздержания от кокаина.

Кокаин и другие наркотики

Кокаин и другие стимуляторы часто принимаются вместе с другими наркотиками, особенно с алкоголем и опиатами. Как показали новейшие исследования, при смешивании алкоголя с кокаином в организме образуется новое вещество – кокаэтилен. По своим фармакологическим свойствам он сходен с кокаином, но может быть более токсичен. Многие случаи летального исхода от передозировки кокаина в действительности связаны с кокаэтиленовым отравлением. Сочетание кокаина (или амфетамина) с героином, speedball, особенно популярно среди героиновых наркоманов. Смесь кокаина с героином иногда называют причиной смертей от передозировки (так было в случае с Джоном Белуши и Ривером Финиксом), но эксперименты со смесью кокаина и опиатов не зафиксировали появление дополнительных эффектов или синергизма.

ГЛАВА 7

Хотя алкоголь является прототипом наркотиков-депрессантов, сегодня существует целый ряд наркотиков, способных подавлять центральную нервную систему и поведение. Они включают в себя множество различных химических соединений, но особенно среди них выделяются барбитураты, бензодиазепины, определенное количество небарбитуратных успокоительных средств и распространенных анестетиков. Эти препараты часто классифицируются в соответствии с их обычным медицинским применением, но часто такая классификация приводит к затруднениям. Например, бензодиазепины такие как дисепам (Valium) и хлордизепоксид (Librium) часто именуются как транквилизаторы (успокоительные препараты). Хотя умеренные дозы этих соединений могут служить для успокоения больного, но при употреблении они производят успокаивающе-гипнотический эффект и часто прописываются в качестве снотворного. С другой стороны, барбитураты многие рассматривают только как снотворное. В более маленьких дозах барбитураты также действуют как успокоительные, а если их доза велика, то они могут использоваться при хирургической анестезии. Все депрессанты (включая алкоголь) гасят беспокойство на уровне малых доз, вызывают интоксикацию при умеренных дозах, стимулируют успокоение и сон на уровне больших доз, вызывают общую анестезию в очень больших дозах и, в конце концов, могут привести к коме и смерти. Успокоительные препараты используются в медицинских целях намного чаще, чем другие. Благодаря разному силе действия, его продолжительности, безопасности для пациента, некоторые депрессанты используются для специфических целей более часто, чем другие (например, веселящий газ используется почти всегда для анестезии). Бензодиазепины в настоящее время являются наиболее важным классом препаратов для лечения беспокойств и бессонницы.

Ранняя

история

Возможно, первым успокоительным соединением, (за исключением спирта, известного ранее), был веселящий газ (закись азота), который был открыт Джозефом Престли и впервые синтезирован Хампфри Деви в 1776 году. Эти английские ученые первыми заметили, что вдыхание закиси азота приводит к короткому периоду интоксикации, по своим свойствам во многом сходному с опьянением. С того момента, когда было замечено, что закись азота вызывает состояние эйфории с приступами смеха, этот препарат получил название "веселящий газ". Несмотря на то, что исследователи экспериментировали с газом в плане его применения в восстановительных целях, его использование в медицине задержалось в результате одной из самых знаменитых коллизий в истории медицины. История началась в Хартфорде, штат Коннектикут, в 1845 году, когда молодой стоматолог по имени Хорас Веллс посетил демонстрацию эффектов, которые давал веселящий газ. Людям давалась возможность вдохнуть закись азота или посмотреть как это делают другие. В ходе

демонстрации один из посетителей случайно споткнулся и сильно порезался, и Веллс заметил, что этот посетитель не чувствовал боли, несмотря на свой сильный порез. Как дантист, Веллс сразу увидел перспективы применения данного препарата в стоматологии. Стоматология и другие хирургические направления медицины в этот период были ограничены в анестезирующих средствах, и лечение было весьма болезненно. Веллс провел эксперимент с закисью азота на практике и выяснил, что зуб может быть удален без боли. После заявления о своем открытии, Веллс был приглашен для демонстрации своей операции в Массачусетский Центральный Госпиталь в Бостоне. Там, перед группой именитых профессоров, Веллс подвергнул пациента анестезии. Однако, Веллс изучил препарат недостаточно тщательно, чтобы надежно определить дозировки, и в ходе операции пациент очнулся, крича от боли. Веллс был раскритикован учеными-скептиками, и по этой причине использование веселящего газа в качестве анестетика было отложено на много лет. Сегодня закись азота широко используется в стоматологии и многих других областях хирургии.

Следующим этапом в истории депрессантов было исследование препаратов с целью поиска эффективных анестетиков. Вильям Мортон, учившийся на медика в Бостоне, был знаком с грубым промахом Веллса, но сам он изучал другой препарат, который, по его убеждению, мог бы стать лучшим анестетиком - эфир. Эфир является легковоспламеняющейся жидкостью, которая испаряется при комнатной температуре. При вдыхании паров эфира возникает интоксикация. После проведения первоначальных опытов Мортон попросил разрешение для демонстрации эфира в качестве обезболивающего. Итак, в 1846 году, через год после провала Веллса, Мортон устроил демонстрацию в Массачусетском Центральном Госпитале. Огромная аудитория собралась посмотреть, а может быть и посмеяться над дерзким молодым студентом, провозгласившим открытие метода предотвращения боли при хирургическом вмешательстве. Это событие описывали так: Все, включая крепкого помощника, который держал страдающего пациента, были готовы и ждали, но Мортон не появлялся. Прошло пятнадцать минут и хирург, потеряв терпение, взял скальпель и, повернувшись к аудитории, сказал: "Так как доктор Мортон не появляется, я полагаю, что он занят чемто иным." Присутствующие улыбнулись, а пациент съезжился от страха и боли, хирург повернулся к нему, чтобы сделать надрез. В этот момент появился Мортон... (хирург) сказал: "Сэр, ваш пациент готов". В мертвой тишине, окруженный враждебной аудиторией, Мортон молча принялся за работу. Через несколько минут после вдыхания паров эфира пациент был без сознания, после чего Мортон окинул взглядом присутствующих и сказал:

"Доктор Варрен, ваш пациент готов." Операция началась, пациент не проявил ни малейших признаков боли, при этом он был жив и дышал. Нужды в крепком санитаре уже не было. Когда операция была завершена, доктор Варрен повернулся к изумленной аудитории и изрек знаменитое: "Джентльмены, это не надувательство". Выполнив первую публичную демонстрацию хирургической анестезии, Мортон совершил революцию в практической хирургии. Использование

эфира в качестве анестетика быстро распространилось по всему миру и иногда используется до сих пор, наряду с более современными анестетиками, такими как халоген, газы-анестетики, барбитураты.

Барбитураты

Много успокоительных препаратов, включая хлороформ, хлоралгидрат и паральдегид, было введено в медицину в девятнадцатом столетии, но следующим, действительно значимым поворотом было открытие барбитуратов в 1862 году. Первый барбитурат был открыт в лабораториях Бауэра в Мюнхене. Барбитураты были найдены среди многих других веществ в моче, и, как считают многие, Бауэр назвал их в честь женщины по имени Барбара, которая предоставляла образцы мочи (ураты Барбары, Барбитураты). Другие утверждают, что препарат получил свое название по имени дня, когда он был открыт, то есть, Дня Святой Барбары. Мы никогда не узнаем этого точно, но как бы там ни было, сейчас класс препаратов, названных барбитуратами, насчитывает более двух тысяч различных соединений, (хотя сегодня в медицинских целях преимущественно используется только около пятидесяти препаратов). Так как очень большое число барбитуратов до сих пор открываются, обычно их общие и конкретные названия оканчиваются суффиксом "-ал". Некоторые типичные барбитураты представлены в Таблице 7-1. Эффекты от применения различных барбитуратов в общем совпадают, но они все же различаются по величине и продолжительности действия. Таким образом, пентобарбитал и секобарбитал рассматриваются сильными, быстродействующими препаратами (продолжительность действия от двух до четырех часов), тогда как амобарбитал является препаратом среднего действия (от шести до восьми часов), и фенобарбитал – продолжительного действия (восемь – десять часов). Барбитураты, сходные с бензодиазепинами, действуют посредством замедления передачи нервных импульсов, механизм которого будет рассмотрен в этой главе. Вообще, барбитураты с моментальным воздействием и короткой продолжительностью действия используются сегодня в качестве анестетиков (например, пентобарбитал), тогда как барбитураты с замедленным воздействием и длительным периодом действия в основном используются для лечения эпилепсии (например, фенобарбитал).

Барбитураты впервые были введены в медицинскую практику в 1903 году, когда барбитал получил рыночное название Veronal. Вскоре препарат стал часто использоваться в качестве успокоительного и в качестве первого снотворного. Использование барбитуратов в медицине возрастало до 1960-х, но заметно снизилось в последующие годы. Взлет и падение использования барбитуратов имело несколько причин. Среди множества недугов, познанных человечеством в девятнадцатом столетии, бессонница и тревожное состояние были наиболее частыми. Таким образом, любое лекарство против тревожного состояния или обещающее сон страдающему бессонницей, имело огромную популярность и коммерческий успех. Барбитураты действительно имели способность вызывать сон и бороться с тревожным состоянием – это объясняло их преобладание на рынке. Так или иначе, существует

определенное количество проблем, связанных с применением барбитуратов, которые рассматриваются ниже, неизвестных потребителям и, что самое интересное, – врачам. Эти проблемы и привели к спаду употребления барбитуратов за последние двадцать лет.

Таблица 7-1 Препараты-депрессанты

Общее название	Торговое название
Гипнотические препараты	
Барбитураты	
Пентобарбитал	Nembutal
Секобарбитал	Seconal
Амобарбитал	Amytal
Фенобарбитал	Luminal
Хлоралгидрат	
Метаквалон	Quaaludes
Этхлорвинол	Placidyl
Золпиден	Ambien
Анестетики	
Халотан	Fluothene
Оксид нитрата	
Транквилизаторы	
Бензодиазепины	
Хлордиазепоксид	Librium
Диазепам	Valium
Флуразепам	Dalmane
Алпразолам	Xanax
Лоразепам	Ativan
Оксазепам	Serax
Темазепам	Restoril
Хлоразепат	Tranxene
Триазолам	Halcion
Небарбитураты, Небензодиазепины	
Мепробамат	Equanil
Гидроксизин	Vistaril, Atarax
Этинамат	Valmid
Буспирон	BuSpar

Физиологические и психологические эффекты барбитуратов

Все барбитураты обладают возможностями подавлять центральную нервную систему. В умеренных дозах они вызывают состояние эйфории, близкое к состоянию опьянения. По аналогии с алкоголем, барбитураты могут вызывать потерю координации, нетвердую походку и невнятную речь. Потеря контроля над эмоциями и неконтролируемое поведение также являются типичными последствиями применения барбитуратов. Успокоение и сон вызываются крупными дозами, еще более крупные дозы вызывают хирургическую анестезию. Физиологические эффекты включают спазмы дыхания, в результате которых наступает большинство смертей, связанных с употреблением барбитуратов. При больших дозах были замечены уменьшение сердцебиения, кровяного давления и нарушение деятельности желудочно-кишечного тракта.

Медицинское использование барбитуратов

Как отмечалось выше, барбитураты одно время широко использовались в качестве успокаивающе-гипнотического средства, но в последнее время, за исключением определенного специализированного использования, их стали заменять более безопасными бензодиазепинами. Быстродействующие барбитураты до сих пор используются для анестезии, а также применяются для снятия судорог во время критических ситуаций и предотвращения приступов некоторых типов эпилепсии.

Толерантность, зависимость и побочные эффекты

Основными причинами отказа от барбитуратов в практической медицине являются зависимость и толерантность к барбитуратам. Толерантность ко многим эффектам барбитуратов развивается очень быстро. Доза может вызывать сон в первый период, но постоянное употребление такой дозы не будет оказывать необходимого действия, что приведет к увеличению дозы, необходимой для достижения желаемого эффекта. При постоянном увеличении дозы препарата, пациент, решивший отказаться от барбитуратов, будет испытывать синдром абстиненции. Симптомы при отказе от барбитуратов сходны с симптомами при отказе от алкоголя. Они проявляются в ознобе, потливости, волнении и, в отдельных случаях, в появлении признаков белой горячки. Конвульсии и припадки также часто проявляются при отказе от барбитуратов. Опасности при отказе от барбитуратов зависят от масштабов их употребления. Легкие симптомы, такие как ответная бессонница и беспокойство могут появляться уже после краткого курса лечения барбитуратами, тогда как угрожающие жизни конвульсии вызываются длительным применением. Многие люди оказались в зависимости от барбитуратов, используя их только по предписанию врача. Предположим, кто-то пребывает в

кризисе после смерти супруга или другого близкого человека. Врач может прописать снотворное, чтобы дать человеку возможность нормально отдыхать во время кризиса. После нескольких недель пациент уже может чувствовать эмоциональную готовность спать без наркотика, но во время первой ночи после отказа от препарата он может испытать большие трудности со сном, т.к. одной из особенностей абстинентного синдрома при отказе от барбитуратов является ответная бессонница. Часто бывает, что после длительного приема барбитуратов абстиненция приводит к бессоннице даже тех, кто раньше от нее не страдал.

Аналогичная проблема затрагивает тип сна, в котором пребывает человек во время действия барбитуратов и после продолжительного использования снотворного. Барбитураты действительно вызывают сон, но, аналогично алкоголю, они уменьшают количество времени, проведенного в REM-стадии сна или стадии быстрых движений глаз (Rapid eye movement /REM/). Это может частично объяснять "похмелье", о котором свидетельствуют пациенты, принимающие барбитураты в качестве снотворного. Даже если человек будет спать достаточное количество часов, такой сон не будет "качественным". Дальнейшей проблемой человека, который пытается заснуть без пиллюль после использования препаратов, может стать проблема ответного REM-эффекта. То есть, человек будет проводить большее количество времени в REM-стадии сна, чем обычно. Часто ответный REM-эффект сопровождается яркими снами и кошмарами с лунатизмом. Таким образом, после отказа от барбитуратов, даже если утомленный пациент засыпает без препарата, то он просыпается рано утром и не способен вернуться ко сну. Здесь также могут влиять другие факторы, но ясно, что, развившись однажды, зависимость от снотворного может быть преодолена только через значительный промежуток времени. Все эти факторы дают представление о том, почему так часто развивается зависимость от такого снотворного, как барбитураты. Данная зависимость является одной из причин ограничения использования тех или иных депрессантов в целях лечения бессонницы. Дополнительной проблемой, связанной с барбитуратами, является опасность передозировки препарата с летальным исходом. Смертельная доза многих барбитуратов не сильно отличается от дозы, вызывающей сон. Также эта проблема очень актуальна, когда барбитураты принимаются вместе с алкоголем или другими депрессантами, так как они усиливают влияние друг друга. Барбитураты часто прописывались пациентам, находившимся в депрессии, потому что нарушения сна также являются признаками клинической депрессии. Так как существует риск попытки суицида со стороны некоторых пациентов, находящихся в серьезной депрессии, прописанные врачом барбитураты увеличивают вероятность успеха таких попыток. Барбитураты очень часто фигурируют в делах о самоубийствах, включая печально знаменитый случай с Мерелин Монро. Барбитураты (особенно быстродействующие барбитураты) вызывают состояние эйфории, сходное с алкогольной интоксикацией. В результате, барбитураты появились на улице в качестве одурманивающих наркотиков в 1950-х, 1960-х годах. Предполагается, что только за 1969 год на черном рынке было реализовано пять миллиардов доз! Очевидно, что барбитураты приводили к социальным

проблемам, поэтому начался поиск более безопасного препарата для борьбы с тревожным состоянием и бессонницей.

Квалюды и другие небарбитуратные успокоительные

Несколько небарбитуратных успокоительных были представлены в 1950-х, 1960-х годах, в качестве возможной альтернативы для борьбы с тревожным состоянием и бессонницей. В этом направлении использовались мепробамат (Equanil), этхлорвинол (Placidyl) и глютехимид (Doriden), но каждый из них обладал побочными эффектами, схожими с эффектами от барбитуратов. В качестве перспективной замены барбитуратам рассматривался метаквалон, названный терминами Quaalude и Sopor в 1965 году. Несмотря на то, что многие полагали, что метаквалон будет намного безопаснее, так как это не барбитурат, это было не так. Скоро стало очевидно, что метаквалон в больших дозах весьма токсичен, особенно в комбинации с алкоголем. Зависимость от метаквалона быстро развивается при симптомах абстиненции, которые вызываются алкоголем и барбитуратами. Таким образом, интерес медиков к метаквалону быстро угас. Тем не менее, препарат под названием "дискотечный бисквит" или "Люде" широко распространился на улице в 1970-х годах, благодаря упомянутому состоянию опьянения и репутации наркотика, улучшающего половые функции. Исследований реального воздействия метаквалона на половую сферу было немного. Отрывочные данные противоречивы: некоторые чувствуют расторможенность и улучшение сексуальной функции, у других сексуальная активность снижается. В действительности, наблюдается большое сходство в действии метаквалона и других депрессантов, таких как алкоголь, и было бы удивительно, если бы существовали какие-то серьезные различия в их действии на сексуальное поведение. В любом случае, недостатки метаквалона и других небарбитуратных успокоительных превосходят практические достоинства, и в настоящее время они практически не используются для помощи при бессоннице и тревожном состоянии. В списке наркотических веществ метаквалон входит в Группу N1 (см. Приложение N1) и не выпускается в медицинских целях. Главной причиной утраты позиций этими препаратами и барбитуратами было широкое распространение бензодиазепинов в качестве альтернативного медикаментозного средства. Бензодиазепины и лечение беспокойства

Проблема

беспокойства

Успокоительные средства, известные как транквилизаторы или анксиолитики, предназначены для лечения психологических и физиологических симптомов беспокойного состояния. Трудно дать исчерпывающее определение беспокойству, но даются описания множества феноменов, связанных с ним. Тем не менее, беспокойство часто описывают несколькими или всеми из четырех приведенных симптомов: 1) моторика (например, судороги, сокращения мышц, напряженность), 2) неконтролируемая повышенная активность (например, потливость, тяжелое сердцебиение, тяжесть в желудке,

внезапные приливы крови), 3) тревожные предчувствия (беспокойства, страх, задумчивость) и 4) настороженность (например, беспокойство, повышенное внимание, бессонница). Практикующие врачи часто называют два типа беспокойства. Первый имеет место при ощущении пациентом беспокойства практически все время. Второй тип – временное беспокойство, называемое ситуативным беспокойством, которое временами может быть очень сильным, а в отдельных случаях его может не быть вообще. Определенным типом беспокойства являются панические припадки – беспричинные и непредсказуемые периоды сильного страха и чувства надвигающейся опасности. Эти припадки часто сопровождаются потливостью, учащенным пульсом, головокружением и затрудненностью дыхания. Вот как описывается случай панических припадков:

Минди Маркович – двадцатипятилетняя директор по дизайну, нуждавшаяся в лечении панических припадков, которые случались с нарастающей частотой, обычно два-три раза в день. Эти припадки начинались с волны внезапного ужаса, казалось, беспричинно настигая ее иногда днем, иногда по ночам. Она начинала трястись, ее рвало, выступал пот, она как будто задыхалась и боялась, что она потеряет над собой контроль и сделает что-нибудь безумное, например, убежит с криками на улицу.

Минди помнит первые припадки, которые начались еще в школе. Она встречалась с молодым человеком, но ее родители были против. Им приходилось встречаться в тайне, чтобы избежать конфликта с родителями. В то же время, она была сильно загружена работой в школьном альманахе в качестве художественного редактора. Она утверждает, что ее первый припадок случился, когда вышел первый номер альманаха, и ее приняли в Гарвард. Припадок продолжался лишь несколько минут, и в это время она сидела. Она была до того взволнована этим, что сообщила матери, но, так как была совершенно здорова, то не стала обращаться к врачу. За восемь лет после первого припадков они периодически случались, когда по несколько раз в день, а когда их не было по несколько месяцев. Они различались по интенсивности, и иногда были такими сильными и опустошительными, что ей приходилось брать выходной на работе. Кроме ее панических припадков и краткого периода депрессии в девятнадцать лет, когда она разорвала отношения со своим молодым человеком, и в школе, и на работе, и в общении с другими людьми Минди чувствовала себя вполне нормально. Она – живой, дружелюбный человек, друзья уважают ее за интеллигентность, изобретательность и умение разрешать любые споры. Даже при участвовавших припадках, Минди не прекращала активно работать. Она была вынуждена оставаться дома из-за опустошения и слабости от многократных припадков.

Бензодиазепины и лечение беспокойства

До двадцатого века обычным способом предотвращения симптомов беспокойства был прием алкоголя, вероятно, старейший способ успокоения.

Вплоть до 1950-х годов беспокойство лечили солями брома (которые

продаются без рецепта) и барбитуратами. Последние уменьшали симптомы беспокойства благодаря общему подавлению всех тканей тела, но более всего центральной нервной и сердечно-сосудистой систем. В 1930-х гг. ученые открыли, что использование бромидов имеет много побочных эффектов и может вызывать токсическое отравление. Такие барбитураты, как фенобарбитал, использовались более часто в качестве транквилизаторов. Тем не менее, скоро стало очевидно, что они быстро развивают физическую зависимость, и, отказавшиеся от их приема испытывают тяжелые последствия. В результате, были сделаны попытки создать транквилизатор, эффективно лечивший беспокойство, но не влиявший на физиологию. Первым в разработанной группе небарбитуратных средств был мепробамат, но впоследствии выяснилось, что и он имеет побочные эффекты. Поиски более безопасного транквилизатора продолжались.

Развитие

бензодиазепинов

В начале 1950-х годов, ученые из Лабораторий Роше синтезировали новую группу соединений, названную бензодиазепинами. Тесты с этими препаратами на животных показали успокаивающие и расслабляющие эффекты, похожие на эффекты от барбитуратов. Дополнительной чертой группы соединений был эффект "укрощения", наблюдавшийся у обезьян. Кроме того, интригующим моментом была низкая токсичность препаратов: смертельная доза была настолько велика, что ее трудно было достигнуть. Первый из бензодиазепинов хлордiazепоксид (Librium) был изобретен в 1960-м году. За этим последовало открытие более сильного его собрата дизепам (Valium) в 1963 году. Эти два препарата быстро заняли лидирующее место на рынке лекарств от беспокойства и бессонницы. К 1970-му году они были среди медицинских "бестселлеров" в Америке. Более ста миллионов рецептов было выписано только на одни бензодиазепины в 1975 году. Сегодня, по причине широко распространенного беспокойства, связанного с зависимостью от этих препаратов, их потребление заметно упало. Тем не менее, существует ряд новых бензодиазепинов (см. Таблицу 7-1), которые находят активное применение.

Механизмы

действия

Как уже отмечалось, депрессанты имеют множество особенностей. Алкоголь, барбитураты, небарбитуратные успокоительные и, конечно, бензодиазепины обладают похожим действием при эквивалентной дозировке. Кроме того, между ними существует перекрестная толерантность. Они могут усиливать друг друга. Существует также перекрестная зависимость, так как соответствующая доза любого депрессанта может использоваться для уменьшения абстинентного синдрома, вызванного любым другим. Действительно, бензодиазепины часто используются для смягчения последствий при отказе от алкоголя. Таким образом, были получены достоверные доказательства об общности механизма воздействия депрессантов. К началу 1970-х годов стали накапливаться доказательства того, что ГАВА (гаммааминомасляная кислота), главный затормаживающий

нейромедиатор мозга, служит общим звеном. Появилась проблема, так как не было прямого доказательства того, что какой-либо депрессант связывается с рецептором нейромедиатора GABA. Затем в 1977 году две лаборатории, независимо друг от друга, сообщили об открытии связей бензодиазепинов с рецепторами, и было последовательно показано, что, являясь особыми для бензодиазепинов, эти рецепторы являются также частью того, что называется GABA-бензодиазепиновым комплексом рецепторов. По-видимому, обычная нервная задержка, вызываемая GABA, сильно увеличивается, когда активизирован рецептор бензодиазефина. В дополнение, было выяснено, что третий рецептор в системе отвечает за барбитураты. То есть, барбитураты и бензодиазепины действуют путем увеличения нервной задержки в GABA-системе, хотя и влияют на разные рецепторы. Другим сенсационным открытием была разработка новых препаратов, являющихся антагонистами в бензодиазепиновых рецепторах. Эти препараты блокируют эффекты бензодиазепинов, но и сами могут оказывать определенный эффект. Этот эффект провоцировал конвульсии и беспокойство – симптомы, противоположные действию бензодиазепинов. Например, при работе с соединением под названием FG-7142, было замечено, что он вызывал панические припадки и тягу к насилию у трех пациентов, принявших препарат. Исследования на животных подтвердили утверждение, что FG-7142 вызывает страх или беспокойство. Сегодня перспективные исследования с этим препаратом и подобными ему соединениями могут раскрыть важные секреты нейробиологии беспокойства. В конце концов, рецепторы бензодиазепинов существуют в головном мозге с какой-то целью, и вряд ли они просто ждали в мозге открытия бензодиазепинов. Более вероятно, что бензодиазепины имитируют какое-то естественное нейромедиаторное регулирование страха или беспокойства. Когда бензодиазепины абсорбируются в желудке, процесс впитывания происходит достаточно медленно и поэтому они имеют длительный срок действия. Тем не менее, существуют значительные различия в продолжительности действия и эффектах различных бензодиазепинов, которые учитываются при назначении. Таблица 7-2 показывает время, требуемое для метаболизма половины принятой дозы некоторых широко используемых бензодиазепинов. Бензодиазепины длительного действия, такие как Valium, рассматриваются как самые эффективные при стремлении поддержать постоянную дозировку препарата на длительный период, например, когда пациент страдает повышенным беспокойством. Бензодиазепины, имеющие короткий и умеренный срок действия, более подходят при лечении бессонницы, когда желательно исчезновение эффектов препарата к утру.

Таблица 7-2 Динамическая классификация бензодиазепинов

Тип	Период растворения (в часах)
Долгий период растворения:	
Флуразепам (Dalmane)	40-250
Диазепам (Valium)	30-200

Средний период растворения:	
Алпразолам (Халпах)	6-20
Лоразепам (Ativan)	10-20
Оксазепам (Serax)	5-15
Короткий период растворения:	
Триазолам (Halcion)	1,5-5

Психотерапевтическое использование бензодиазепинов

Существует ряд причин, определяющих коммерческий успех бензодиазепинов. Первая: они эффективно помогают при беспокойстве и вызывают сон. Действительно, бензодиазепины уникально эффективны в качестве транквилизаторов. Правда, что они ослабляют беспокойство (что было доказано на опытах с людьми и животными) при дозах, не вызывающих двигательные расстройства (атаксию) и подавленность. Для животных действие транквилизатора проверено на определении способности препарата уменьшать страх перед наказанием (см. Главу 5). В ходе опытов крысы были приучены нажимать на рычаг для получения поощрения в форме пищи и воды. Затем, в течение определенного промежутка времени, нажатие рычага начинало сопровождаться электрическим разрядом. В остальные отрезки времени электрический ток был отключен. Как правило, при наличии наказания за нажатие рычага крысы нажимают его значительно реже. Когда уже натренированным животным даются бензодиазепины, вероятность нажатия рычага при наличии наказания возрастает почти до первоначального уровня при дозах, не меняющих вероятность при отсутствии наказания. Клиническая эффективность различных бензодиазепинов, наблюдавшаяся у человека, тесно связана с такими эффектами, снижающими страх перед наказанием, и по этой причине облегчение наказания рассматривается как отличная построенная на животных модель человеческого беспокойства. Фактически, новые успокоительные были открыты с помощью этой модели на основе облегчающих наказание эффектов. Хотя другие депрессанты также имеют подобные эффекты, ни один не является таким эффективным в этом отношении, как бензодиазепин. Это одна из причин рассмотрения бензодиазепинов в качестве препаратов, обладающих уникальным успокаивающим действием. Сильные транквилизирующие действия бензодиазепинов проявляются при дозах, которые продуцируют серьезные побочные эффекты. Хотя при принятии бензодиазепинов может проявиться вялость, это меньшая проблема, если сравнивать с теми, что вызывают другие депрессанты. Так как смертельная доза очень велика, вероятность самоубийства или передозировки при приеме бензодиазепинов намного меньше, чем при приеме других депрессантов. Однако, бензодиазепины усиливают действие алкоголя и других депрессантов, и летальные исходы при таких комбинациях не так уж редки. Поэтому, хотя бензодиазепины

совсем не такие токсичные, как, например, барбитураты или метаквалон, они тоже подвергают человека риску передозировки. Кроме лечения беспокойства, бензодиазепины используются и для других целей. Например, они применяются для лечения алкоголизма. Алкоголь и бензодиазепины имеют некоторые общие черты, поэтому отказ от алкоголя легче переносится при помощи бензодиазепинов. Кроме этого, бензодиазепины обладают противоконвульсивным действием. Также они используются в качестве анестетиков для небольших по масштабу и сложности операций, например, в стоматологии, для лечения мускульных спазмов и припадков.

Депрессанты и усиление действия других наркотиков

Если рассматривать депрессанты в этом контексте, то все они имеют тенденцию усиливать действие друг друга. То есть, эффект от смешанных доз намного выше стандартной дозы одного депрессанта и его трудно предугадать. Этот момент является одним из самых опасных при употреблении всех препаратов. Огромное количество смертей от передозировки происходят не столько от принятия большой дозы одного препарата, сколько от смешивания различных препаратов. Алкоголь, барбитураты, небарбитуратные успокоительные (квалюды, мепробамат) и бензодиазепины, – все они реагируют между собой и производят дополнительные эффекты. Это происходит также и при их смешивании с героином и другими опиатами. Во многих случаях летального исхода при приеме героина, причину смерти ищут в его передозировке, но, в действительности, смерть наступает от комбинации с алкоголем или другими успокоительными препаратами (см. Главу 9). В соответствии с данными Национального Института по Злоупотреблению Наркотиками самое большое количество смертей от передозировки наркотиков в США происходит от употребления алкоголя совместно с другими депрессантами. Такая комбинация депрессантов убила Элвиса Пресли, так случается с тысячами людей ежегодно.

Подобные проблемы встречаются также и при приеме небольших доз. Предположим, молодой женщине прописан Valium для преодоления кризисной ситуации в семье. Допустим, после принятия препарата она встречается с друзьями за ужином и выпивает две бутылки пива. Возможно, в обычных обстоятельствах она бы вполне нормально перенесла такую дозу алкоголя, но так как перед этим она приняла Valium, это могло привести к достаточно сильному опьянению. И если она попытается добраться на машине домой после такой комбинации, потеря двигательной координации может закончиться фатально. Предполагается, что комбинации алкоголя с успокоительными препаратами является более частой причиной автокатастроф, чем просто алкогольная интоксикация. Никогда не смешивайте депрессанты с алкоголем.

Толерантность

и

зависимость

Существует толерантность к бензодиазепинам и перекрестная толерантность между ними и другими депрессантами. Скорость

возникновения толерантности к бензодиазепину зависит от дозировок. Появление синдрома абстиненции, связанной с отказом от бензодиазепинов, наблюдается редко, т.к. для его появления необходимы большие дозы. Когда же все-таки наблюдается синдром абстиненции, то он похож на симптомы при отказе от алкоголя и барбитуратов, но не так серьезен. Большинство бензодиазепинов препараты длительного действия с периодом полураспада более одного дня, и активные метаболиты присутствуют в крови еще дольше. Таким образом, симптомы абстиненции могут появляться через несколько дней и могут длиться примерно месяц. Основными симптомами являются ответная бессонница, беспокойство, дрожь, повышенное слюноотделение и даже такие серьезные последствия, как возникновение конвульсий. Одной из проблем в оценке абстинентного синдрома является отличие симптомов, вызванных отказом от наркотика, от симптомов, для подавления которых наркотик был применен. Например, обширная полемика по поводу препарата Valium разворачивается благодаря автобиографической книге и фильму "Я танцую так быстро как только могу", написанной Барбарой Гордон в 1979 году. Гордон была преуспевающей профессиональной танцовщицей и поддерживала свое состояние по совету врача очень высокими дозами препарата. Когда она решила отказаться от него, ее врач просто посоветовал ей прекратить принимать препарат, вместо того, чтобы помочь ей отказаться от него. Это, конечно, было неправильное решение. Гордон ярко описывает симптомы при ее отказе от препарата:

"...С раннего утра я начинала чувствовать надвигающееся чувство беспокойства. Но это отличалось от моих обычных припадков ярости. Я чувствовала, как будто короткие удары электричества, словно булавки и спицы проходили через мое тело. Мое дыхание становилось частым, и я начинала покрываться испариной. ...Мой скальп начинал гореть, как будто под ним были раскаленные угли. Затем я начинала испытывать смешные маленькие подергивания, спазмы; дергалась нога, рука; вскоре сильная дрожь переходила в конвульсии". Она не могла выходить из дома, тем более работать. Ее отношения с любимым человеком и друзьями нарушились. В итоге, она попала в больницу на несколько месяцев. Тем не менее, ее симптомы продолжают и по сей день. Роман является волнующим описанием болезни беспокойства, хотя и содержит не совсем типичное описание абстинентного синдрома после приема такого бензодиазепина как Valium. Как было отмечено, хотя и существуют постоянные симптомы отказа от препарата, достаточно трудно отличить продолжительные симптомы, вызванные отказом от препарата, от повторения предыдущих симптомов беспокойства. Опыт Барбары Гордон может проиллюстрировать случай, когда совокупность симптомов проявилась только тогда, когда наркотик, маскировавший их, вышел из организма. Возможность злоупотребления бензодиазепинами гораздо меньше, чем другими депрессантами. Лабораторные животные показали положительное отношение к бензодиазепинам, научившись нажимать рычаг для получения поощрения в виде инъекции, но, как показали эксперименты, бензодиазепины являются поощрением средней силы и менее предпочтительны, чем барбитураты. Были также проведены исследования "самоназначения" (см. Главу 5) бензодиазепинов среди

людей, имевших опыт злоупотребления успокоительными. В засекреченных исследованиях ученые доказали, что люди предпочтут бензодиазепины простой безвредной таблетке, но бензодиазепины, как и в случае с животными, уступят в предпочтениях барбитуратам. При сравнении различных бензодиазепинов выясняется, что предпочтение отдается сильным быстродействующим препаратам, таким как Valium, перед менее сильными соединениями, с медленным сроком растворения, такими как, например, оксазепам. Толерантность, зависимость и злоупотребление также ассоциируются с бензодиазепинами, но вызванные ими проблемы обычно легче, чем это бывает в случаях с другими депрессантами. Однако, со временем всплывают новые проблемы, связанные с употреблением бензодиазепинов.

Halcion: спокойствие или смятение?

Триазолам (Halcion) – быстродействующий бензодиазепин, который появился на Американском рынке благодаря компании Upjohn в 1983 году, в основном как снотворное. К началу 1980-х годов Halcion обеспечивал спокойствие миллионам американцев и стал мировым "бестселлером" среди снотворного. Подтверждается документами использование средства президентом Джорджем Бушем, когда он не мог заснуть. Поэтому Upjohn увенчал Halcion лаврами как необычно прибыльный препарат. Но в прессу просочилась серия сообщений о негативных последствиях действия препарата. Это были сообщения о пациентах, которые пострадали от развития депрессии и паранойи, возникших из-за препарата. Также описывался случай, как женщина из Лос-Анджелеса восемь раз выстрелила в свою мать, находясь под его воздействием. Это дело привлекло внимание общественности, возможно, преимущественно из-за того, что наказание, предусмотренное за убийство, было снято с нес ("препарат заставил сделать меня это"), и она получила условный срок после подачи иска к компании Upjohn. Под давлением общественности Halcion был удален с рынков Великобритании и Нидерландов. Является ли Halcion действительно вредным для здоровья? Психиатрические побочные эффекты, частично приписываемые этому препарату, в действительности очень редко выявляются у других бензодиазепинов, и то при хроническом употреблении больших доз. Хроническое применение бензодиазепинов – достаточно сомнительная медицинская практика, особенно, когда используются большие дозы. Был проведен целый ряд исследований, сопоставляющих побочные эффекты препарата Halcion с таковыми у других бензодиазепинов, с очень противоречивыми результатами. Так или иначе, нельзя не помнить о том, что он используется миллионами людей по всему миру без каких-либо последствий. Может быть, ключевым моментом является то, что хотя все бензодиазепины, включая Halcion, более безопасны, чем их предшественники, злоупотребление ими может привести к таким же нежелательным эффектам, как и у других депрессантов.

Побочные эффекты бензодиазепинов

Так же, как у других депрессантов нежелательными эффектами бензодиазепинов являются вялость, сонливость и неподвижность. Бензодиазепины, принимаемые отдельно, редко дают такие эффекты, но в сочетании с алкоголем и другими депрессантами (как обычно они и принимаются) появляются побочные эффекты. Недавно выяснилось, что бензодиазепины могут влиять на память. Этот феномен называется антероградная амнезия. Когда спящего под воздействием бензодиазепинов человека разбудит телефонный звонок, он может через некоторое время не вспомнить ни разговора, ни звонка. На следующее утро после приема наркотика его концентрация в организме может быть по-прежнему большой, и человек может быстро забыть, что он ел на завтрак или что он прочел в утренней газете. Это примеры амнезии, вызванной бензодиазепинами, и она наблюдается в особенно сильной форме при приеме таких популярных бензодиазепинов, как триозалам и алпрозолам (Halcion и Хапах). Подобное действие оказывают не только бензодиазепины. Препарат может присутствовать в организме в достаточном количестве на утро, чтобы пациент мог забыть, что он или она ели на завтрак или что прочли в утренней газете. Эти примеры потери памяти, вызванные бензодиазепинами является доказательством того, что существуют общие для особенно популярных бензодиазепинов – триозолам (Halcion) и алпрозолам (Хапах) проблемы. Эти типы эффектов характерны не только для бензодиазепинов. Известно, что прием алкоголя вызывает еще более сильную потерю памяти. Барбитураты и метаквалон тоже провоцируют провалы в памяти, и такие последствия, очевидно, характерны для всех депрессантов. Другие негативные последствия длительного применения бензодиазепинов, несмотря на высокую частоту употребления, замечаются редко. Все же проявляется большой интерес к открытым недавно небензодиазепиновым препаратам для лечения беспокойства, особенно к тем, которые обладают малым количеством побочных негативных эффектов, таким как буспирон.

Употребление депрессантов и злоупотребление ими

Сейчас во всем мире употребляют огромное количество депрессантов. На сегодняшний день бензодиазепины стали популярными препаратами для лечения бессонницы и эмоциональных расстройств. Несомненно, эти вещества приносят значительное облегчение при таких недугах. Также очевидно, что с употреблением бензодиазепинов связано гораздо меньше риска возникновения физической зависимости, чем с их предшественниками барбитуратами и другими успокоительными средствами, и, кроме того, они гораздо менее токсичны. Но сейчас ведутся споры о разумности лечения эмоциональных расстройств одними только бензодиазепинами, особенно длительного лечения. Часто бензодиазепины прописываются не психиатрами, которые специализируются на лечении физиологических расстройств, а специалистами широкого профиля, не имеющими специальных знаний в данной области. Скажем, для лечения симптомов эмоциональных расстройств используются

транквилизаторы, но они очень часто не решают проблемы. Снотворное помогает заснуть, но пилюли не улучшат отношения с супругой, не исправят ситуацию на работе и не справятся с настоящими источниками расстройства. На самом деле они несут в себе опасность, делая эти симптомы менее заметными, что позволяет человеку жить в обстановке, далекой от нормальной. Такое положение вещей часто вполне устраивает человека, но для тех, кто употребляет бензодиазепины очень важно понять, что эти препараты не лечат беспокойства и не влияют на его причины, но только маскируют его симптомы. Когда такие симптомы контролируются в надлежащем порядке врачом и пациентом, эти препараты могут быть действительно полезны.

Ингалянты

Термин "ингалянты" применим для обозначения нескольких разных химических соединений, которые схожи, скорее, по способу приема, чем по своей фармакологии. Некоторые виды ингалянтов, такие, как анестезирующие средства (халотан, закись азота) – настоящие депрессанты, вот почему они будут рассмотрены в этой главе. Нужно заметить, что в число ингалянтов входят самые разнообразные промышленные продукты, в частности, клей, краска, газ бутан, краска для правки машинописного текста и многое другое (в Таблице 7-3 приведен подробный список). Возможно, единственное, что объединяет эти вещества – их способность одурманивать и вызывать эйфорию после ингаляции.

Веществ, которые можно ингалировать, угрожающе много, и поэтому сложно описать все опасности, связанные с ними. Есть данные о смертях в результате отказа сердечнососудистой системы или отравления при вдыхании бутана, толуола и бензина. С постоянным употреблением ингалянтов связаны различные заболевания, в том числе и повреждения мозга. Группа ингалянтов, заслуживающая особого рассмотрения, – соли азотистой кислоты: нитриты амила, бутила и изопропила. При вдыхании нитрита амила расширяются коронарные артерии, и в свое время его прописывали при ангине в виде ампул, которые разбивали или надрезали перед ингаляцией. Нитриты также расширяют церебральные кровеносные сосуды, и вызывают недолгую эйфорию и головокружение. Эти продукты широко продаются в виде комнатных дезодорантов. Соли азотистой кислоты широко используются для восстановления сил, в основном, в среде гомосексуалистов. И гомосексуалисты и гетеросексуалы утверждают, что вдыхаемые во время половых актов соли азотной кислоты повышают продолжительность и интенсивность оргазма. Эти препараты обладают большим количеством побочных эффектов, в частности, головные боли, тахикардия, рези в глазах, и в некоторых случаях внезапная смерть.

ГЛАВА 8

Столетиями наркотики использовались для лечения душевных болезней. Действительно, многие из веществ, описанных в предыдущей части книги, такие как алкоголь, каннабис или опиум в то или иное время использовались в качестве лекарств или для лечения душевных расстройств. А в некоторых случаях психофармакологические вещества специально назначались для того, чтобы ослабить волю душевнобольных. Сегодня более типично лечение, направленное на обеспечение больным некоторого облегчения, а в идеале на улучшение их взаимодействия с окружающей средой.

Разработка, испытания, распространение психотерапевтических средств, как описано в Главе 5, является на сегодняшний день крупнейшей мировой индустрией. Ежегодно, только в одних Соединенных Штатах, легально выписываются около 200 млн. рецептов на законное применение психотерапевтических средств, например, антидепрессантов, психостимулирующих веществ, успокоительно-гипнотических препаратов. Каждый год, ориентировочно от 10% до 15% от всего населения Штатов получают рецепты на какие-нибудь психоактивные вещества, обычно это – транквилизаторы.

В этой главе дается обзор использования психиатрических медикаментов в текущем столетии. За кратким историческим очерком мы обсудим некоторые эпидемиологические черты того, что мы называем психотропными средствами.

Термин "психотропное средство" описывает наркотики, оказывающие специальное действие на сознание, или психическую жизнь.

Обсуждаются механизмы действия таких наркотиков и дается обзор трех основных классов психиатрических наркотиков: нейролептики, антидепрессанты и стабилизирующие настроение вещества. К этой информации добавлены примеры для того, чтобы объяснить, какие именно болезни и недомогания призваны облегчить эти наркотики.

Исторический

обзор

Корни психофармакологии берут свое начало в 19 веке, со времени развития химии как науки. С этого времени фармакология бурно развивалась, особенно в 20 столетии. Само авторство термина "психофармакология", введенного в 20-х гг. XIX века, приписывается фармацевту Дэвиду Матчу.

Эпоха	до	изобретения	хлорпромазина
-------	----	-------------	---------------

В XIX веке люди имели очень слабое представление о психических болезнях. Хотя уже в начале XIX века существовало несколько компендиумов, которые описывали способы лечения с использованием психофармакологических препаратов, существующих (особенно в Англии, Франции, Германии) для лечения душевных болезней, но предлагаемые в них меры большей частью были умозрительны и научно

необоснованны. Вообще, многие способы лечения психических болезней были откровенно жестокими, включающие кровопускание, прижигание каленым железом. Больных стегали плетью, морили голодом и заковывали в цепи, давали "чихательный порошок. Тем не менее, в этот период некоторые все же; пытались понять причину заболевания, или, в некоторых случаях, обезвредить душевнобольных. Одним из самых систематически изучаемых наркотиков этого периода был каннабис. В 40-х гг. XIX века французский врач Жак-Йозеф Моро де Ту работал в клинике для душевнобольных в Париже. Он полагал, что в ходе лечения необходимо: "заменить симптомы душевной болезни аналогичными, но контролируемыми симптомами, вызванными наркотиками". Моро применял каннабис и обнаружил, что он в числе прочего вызывает оживление и эйфорию. Он решил дать каннабис двум пациентам клиники, страдающим депрессией, чтобы посмотреть, вызовет ли он у них аналогичный эффект. Каннабис действительно повлиял на этих пациентов, сделав их более счастливыми и разговорчивыми. Моро также обнаружил, что применение каннабиса в лечении пациентов, страдающих маниями, постепенно успокаивает и расслабляет их. К сожалению, действие каннабиса оказалось временным.

Первая половина XX века характеризуется дальнейшими попытками использовать наркотики и другие методы для лечения душевных болезней. Например, проверялось на эффективность применение амфетаминов пациентами, страдающими депрессией и нарколепсией, и вдыхание диоксида углерода использовали в ходе лечения психозов и неврозов. Так же, при лечении психозов, применялись антигистаминные препараты, инсулиновый шок и операция на головном мозге душевнобольных. Электрошоковая терапия использовалась для лечения тяжелых депрессий (эта процедура применяется по сей день). В конце концов, в 1949 году австралийский врач Джон Кейт открыл, что щелочной металл литий успешно смягчает маниакальные состояния, хотя и оказывает токсичное воздействие. Последнее обстоятельство предотвратило его применение до 70-х гг. XX века. На сегодняшний день литий остается главным средством лечения обоих типов заболеваний (неврозов и психозов). Вопреки многим усилиям, общее влияние этих успехов на лечение душевных болезней оказалось весьма скромным. Действительно, общее позитивное влияние этого сдвига бледнеет по сравнению с успехом, выпавшим на долю наркотика, который был открыт чуть позже – хлорпромазина. Поскольку в значительной степени психофармакология – использование психотропных препаратов с целью сохранения и поддержания определенной степени душевного здоровья, подлинная эра психофармакологии началась в Париже в 1951 году. Прежде чем применять хлорпромазин в качестве психиатрического препарата, его использовали в хирургии. Он был синтезирован Полом Чарпентьером в 1950 г. Хлорпромазин использовался в качестве обезболивающего средства. Он уменьшал беспокойство пациентов, связанное с хирургическими приготовлениями и предотвращал шок во время операции. Эта работа в области хирургии была проведена главным образом Генри Лаборитом, именно он впервые обратил внимание на успокаивающий эффект хлорпромазина, и предложил его использование в психиатрии. Впервые в этом качестве хлорпромазин

был опробован в парижском военном госпитале. После приема хлорпромазина возбужденные психические больные успокаивались. Кроме того, их мысли становились менее беспорядочными, а сами душевнобольные менее возбудимыми. Примечательно, что пациенты не демонстрировали никаких пробелов в сознании. Вместо этого они проявляли потерю интереса, отсутствующую манеру вести себя, то что Деникер назвал "симптомом психомоторной индифферентности". Хлорпромазин оказал колоссальное воздействие на психиатрию. Вот описания того времени:

К маю 1953 года атмосфера в самых беспокойных отделениях психиатрических клиник Парижа полностью изменилась: смиренные рубашки, шум ушли в прошлое. Более того, парижские психиатры, которые с давних пор освобождали закованных в цепи, на этот раз стали пионерами в освобождении своих пациентов от внутреннего источника страданий, и сделано это было с помощью наркотика. Это завершило фармакологическую революцию в психиатрии.

Молва об успешном применении хлорпромазина быстро распространялась, и его быстро признали в Европе, Соединенных Штатах и по всему миру. Эффект применения хлорпромазина в Соединенных Штатах оказался весьма впечатляющим. С 1955 года количество госпитализированных психиатрических больных значительно уменьшилось. В 1955 году их было около 600.000, а в настоящее время примерно 150.000, несмотря на общий рост населения. Разумеется, другие факторы способствуют уменьшению сегодняшних данных (например, создание других психотропных лекарств, а также движение против помещения психических больных в специализированные клиники), но началось все с хлорпромазина. Десятилетия, последовавшие за введением хлорпромазина, свидетельствуют о большом прогрессе в области психофармакологии. Следующим крупнейшим событием было появление резерпина в 1954 году. Этот наркотик, аналогичный хлорпромазину, первоначально использовался для лечения расстройств в другой области медицины (артериальная гипертензия), и в ходе его применения врачи заметили в пациентах симптомы индифферентности. Из-за своего эффекта резерпин опробовали на психических больных. Наркотик повсюду оказал положительный эффект, но для проявления его действия часто требовалось несколько недель, а пациенты, пользовавшиеся наркотиком, часто находились в подавленном состоянии. Таким образом, резерпин не достиг популярности хлорпромазина. Другие достижения в области психофармакологии включают прогресс в успокоительных медикаментах, таких как мепробамат (который также используется для расслабления мышц), и антидепрессанты, такие как ингибиторы моноаминовой оксидазы (MAOI) и трициклические антидепрессанты. Другим наркотиком, привлечшим всеобщее внимание был LSD. Поскольку LSD вызывал эффекты, близкие к эффектам психических болезней, были предприняты попытки использовать эти эффекты в качестве модели для изучения психических расстройств. Исследователи использовали LSD для создания "модели психоза" с целью изучения (до сегодняшнего времени с ограниченным эффектом) возможных причинных факторов, вызывающих душевные болезни. Это также давало возможность лечить симптомы, вызванные LSD, с

помощью психиатрических наркотиков. 1950 гг. были пограничным периодом в психофармакологии. Был достигнут большой прогресс, и достижения в этой области продолжались (хотя они уже не имели такого значения и не оказали такого влияния как хлорпромазин, широко применяющийся сегодня). Эти достижения глубоко повлияли на создание сегодняшнего представления о психических болезнях. Как было отмечено, психофармакология способствовала уменьшению количества госпитализированных психических больных. К сожалению, имеются негативные стороны этого процесса. В то время как психиатрические вещества уменьшают выраженность основных симптомов, связанных с расстройствами, это часто не означает, что люди заново учатся искусству жить. Таким образом, иногда требуется продолжение опеки. Ожидалось, что многообразные амбулаторные психиатрические службы будут способны обслужить нужды выписанных хронически душевно больных, но этого не произошло. В результате, огромное количество больных, находившихся однажды под психиатрической опекой, не получает сейчас никакой помощи. Кроме того, доказано, что это послужило увеличению числа бездомных людей, страдающих различными психическими заболеваниями.

Эпидемиология

По приблизительным подсчетам, около 15% населения США (примерно каждый седьмой) испытывают различные формы душевных расстройств ежегодно. Большинство из них переживают симптомы, связанные с одной из трех проблем: состояния беспокойства, депрессии и эмоциональные расстройства, а также нарушения, вызванные приемом алкоголя. В добавление к этому, примерно еще 15% требуют различной медицинской помощи в связи с отдельными симптомами (стресса, депрессии, беспокойства), которые мешают выполнять свои обязанности, хотя их нельзя диагностировать как какое-то конкретное расстройство. Всего людей, испытывающих проблемы с душевным здоровьем, насчитывается около 15% от общего числа нуждающихся в медицинской помощи в этой стране ежегодно. Симптомы, связанные с психическим здоровьем, чаще всего лечат, используя медикаменты, отпускаемые по рецепту. Ежегодно, от 10 до 15% всего населения получает рецепт на какой-либо психотропный наркотик, обычно это какое-либо успокоительное. (Антидепрессанты и нейролептики составляют незначительную часть общего числа медикаментов, отпускаемых по рецепту). Сообщается о значительном облегчении: национальные службы предполагают, что примерно 3/4 пациентов, принимающих эти медикаменты говорят об облегчении симптомов в некоторой степени. Значительную часть наиболее часто выписываемых наркотиков составляют бензодиазепины – малые транквилизаторы, используемые в лечении беспокойств и напряженного состояния (см. гл.7). Существует несколько важных наблюдений, касающихся людей, принимающих психотропные медикаменты. Одно из них то, что женщин, употребляющих психиатрические медикаменты, примерно в два раза больше, чем мужчин. Вторая тенденция, показывающая, что

использование психотропных наркотиков увеличивается с возрастом, более заметна среди мужчин. Кроме того, психотропные препараты чаще употребляют одинокие люди, люди с более высоким уровнем образования, а также, люди с более высокими доходами. В то время как большинство психиатрических медикаментов используется по предписанию, значительной проблемой становится использование психиатрических наркотиков без предписания и злоупотребление ими. Злоупотребление предписанными лекарствами может принимать разнообразные формы, начиная с пациентов, которые превышают дозировки, покупая медикаменты за пределами аптек. Уличная торговля наркотиками, которые должны отпускаться по рецепту, осуществляется за счет лекарств, ворованных из аптек или у фармакологических компаний, краж запасов работниками госпиталей и клиник, а также подделыванием рецептов. Подсчитано, что из 1.5 млрд. рецептов, ежегодно выписываемых в США, несколько сотен миллионов уходит "на улицу" или используется еще каким-то незаконным путем. Последствия злоупотреблений рецептами на медикаменты огромны. К примеру, употребление наркотических препаратов, полученных по рецептам, стало причиной множества тяжелых болезней и смертей. В культурах Запада чаще всего злоупотребляют или неправильно употребляют депрессанты и психостимулирующие средства. Особо заметна проблема неправильного употребления среди людей пожилого возраста. Пожилое поколение, несмотря на свое численное меньшинство по сравнению с другими группами населения, употребляет приблизительно треть лекарственных средств, отпускаемых ежегодно в США. Нередко можно увидеть пожилого человека, который употребляет выписанные по рецепту лекарства в комбинации друг с другом, с лекарствами, купленными на улице или с алкогольными напитками.

Механизмы

действия

Как было описано в Главе 3, наши мысли, эмоции и поведение могут быть сведены к действиям нейронов или нервных клеток, которые, в свою очередь, большей частью зависят от химических реакций, посредством которых осуществляется связь между нейронами. Согласно этой физикомедицинской модели, психические болезни – это следствие нарушения химических процессов в мозге. Поэтому, главный метод лечения в психиатрии – воздействие на нарушенные связи в нервных клетках так, чтобы произвести соответствующие биологические изменения.

Передача нервных импульсов осуществляется посредством химического обмена "посланиями" между нервными клетками центральной нервной системы и клетками исполнительных органов по всему организму. Вещества, влияющие на психику, воздействуют на систему передачи и принятия нервных импульсов многими путями, включая следующие: непосредственно связывая участок рецептора, в качестве агониста (стимулирующего рецептор) или антагониста рецептора (блокирующего нейромедиатор),

вызывая высвобождение большего числа нейромедиаторов, увеличивая воздействие на систему,

блокируя обратное выделение нейромедиатора из синапса в нейрон, благодаря чему химические вещества задерживаются в синапсе, путем изменения чувствительности или числа рецепторов, нарушая процесс метаболизма веществ в нейромедиаторах, изменяя выделяемое количество веществ, понижая ферментивные свойства нейромедиаторов. Несмотря на то, что психотропные средства могут влиять на любую стадию передачи нервного импульса, наиболее ощутимый удар они наносят по трем направлениям: по связи "медиатор - рецептор", по обратному поглощению нейромедиаторов и по образованию новых рецепторов. В каждом случае процесс функционирования нервной клетки претерпевает изменения. Биологическое действие лекарств происходит во время их проникновения в ткани. Когда прием лекарств осуществляется через ротовую полость (как большинство психотропных средств), медикамент перерабатывается пищеварительной системой и, перед тем, как попасть в кровь, проходит через печень. В случае инъекции, вещество сразу оказывается в крови. Распределение вещества происходит на водной фазе образования плазмы крови и поэтому его попадание в места воздействия зависит от потоков крови в пределах органа и способности вещества проникать сквозь липопротеиновую мембрану. Таким образом, самое значительное действие препарат оказывает на органы, обильно снабжаемые кровью, такие, как сердце, мозг и печень. Лекарственные средства, не связанные с протеином плазмы, легко проходят сквозь липопротеиновую мембрану и действуют на необходимые участки. Большинство психиатрических средств очень хорошо растворимы в жирах, и поэтому процесс их прохождения через стенки желудка, кровяной барьер мозга и оболочки клеток ускоряется. Вещество попадает в мозг через кровь. На последнем этапе вещество попадает через маленькие артерии к капиллярам и уже затем, через стенки капилляров, во внеклеточную жидкость. Именно в этой жидкости, в которую вещество попадает и из которой влияет на клетку, и происходит действие наркотика. Как было отмечено, медикаменты, принимаемые перорально, вначале попадают в печень, и только потом разносятся кровью в места воздействия. Это называется "первой ступенью" метаболизма, происходящей в печени, или предварительным метаболизмом, и лекарственные средства могут претерпеть значительные изменения в ходе этого печеночного обмена веществ, до того как они поступят в описанную циркуляцию. (К примеру обнаружено, что около 80% пероральной дозы хлорпромазина претерпевает изменения на первой стадии обмена веществ в печени, оставляя только 20% для предназначенного действия). Продукт этого обмена веществ может быть инертным или активным, в последнем случае он может оказать терапевтическое или же токсическое действие. В некоторых случаях продукты метаболизма могут быть даже более активными, чем первоначально принятое вещество (как в случае со снотворным хлоргидратом). Удаление наркотика из организма включает метаболические и выделительные процессы. Главным образом, изменение вещества происходит в печени посредством окисления. Менее значимые метаболические процессы включают восстановление и гидролиз.

Выделение большинства психотропных веществ происходит главным образом через почки. "Иногда люди берут различные части моего тела, затем ставят их на место. Иногда я думаю, что они собираются меня убить. " Описание 22-летнего шизофреника своих мыслей и чувств. Time, 6 июля 1992 г.

Классы наркотиков и их действие

Психотропные средства, подобно другим лекарственным веществам можно классифицировать множеством способов: по химической структуре, клиническому действию, по органам, на которые они действуют. Однако, самой распространенной классификацией, используемой в психиатрии, будет классификация по терапевтическому действию. Эта классификация включает четыре базовые категории: нейролептики, антидепрессанты, стабилизирующие настроение вещества и успокоительные средства. В последующих разделах будут приведены примеры психотропных средств первых трех категорий (успокоительные средства были описаны в Главе 7).

Нейролептики (антипсихозные средства)

Введение нейролептиков в 50-х гг. XX века знаменовало собой переломный момент в лечении тяжелых психических расстройств, особенно шизофрении. "Шизофрения" – термин, обозначающий множество психических расстройств, включающих функциональные нарушения речи, мысли, чувств, восприятия и поведения. Эти нарушения, зависящие от типа шизофрении, могут включать искажение реальности (такие как иллюзии и галлюцинации), полное отупение, резкое или эксцентричное поведение. Симптомы, которые лечат с помощью нейролептиков, это обычно возбуждение, мания, галлюцинации, иллюзии, гнев, ускоренное или беспорядочное мышление. Установлено, что в какой-то период жизни шизофренией страдает 1% населения, причем доля мужчин несколько выше, чем доля женщин. Иногда индивид переживает один или несколько значительных депрессивных или маниакальных эпизодов, когда возможно вынесение диагноза "шизофреническое расстройство", отражающее наличие симптомов шизофрении и значительное эмоциональное нарушение. В меньшей степени эти наркотики используются в лечении мании, волнующей депрессии, психозов, вызванных отравлениями, эмоционально неуравновешенных личностей, психозов, вызванных старостью. Термин нейролептик происходит от греческого корня, означающего "относящийся к нервам, нервной системе". В Соединенных Штатах их принято называть антипсихозными средствами, в то время как термин "нейролептики" распространен в Европе. Основные нейролептики представлены в таблице 8-1. Нейролептики воздействуют главным образом на ретикулярную систему, лимбическую систему и гипоталамус. Воздействие на ретикулярную систему заключается в сдерживании спонтанной активности и ответных реакций пациента на стимулы. Воздействие на

лимбическую систему сдерживает или несколько притупляет эмоциональное возбуждение. Похоже, что именно это обеспечивает значительное воздействие на больных шизофренией и страдающих беспокойством. Из-за этого нейролептики являются незаменимым средством для лечения шизофрении. Ниже описан случай клинической параноидальной шизофрении. Таблица 8-1 Основные нейролептики

Общее обозначение	Торговое название
Фенотиазины	Хлорпромазин Thorazine
	Прохлорперазин Compazine
	Трифлуоперазин Stelazine
Флуфеназин	Prolixin
Тиоредазин	Meliaril
Нонфенотиазины	Халоперидол Haldol
	Тиотиксен Navane
	Локсапин Loxitane
Клозапин	Clozaril
Молиндон	Moban

Мистер Симпсон, которому 44 года и он неженат, безработный, белый был приведен в пункт первой помощи полицией из-за того, что он ударил пожилую женщину из дома, в котором он жил. Мистер Симпсон был хроническим больным с 22 лет. На протяжении первого года обучения на юридическом факультете он все более становился убежденным, что его однокурсники насмеваются над ним. Он заметил, что они начинают чихать и фыркать, как только он заходит в аудиторию. Когда его девушка порвала с ним отношения, он поверил в то, что ее на самом деле подменили. Он обратился в полицию и потребовал раскрыть совершившееся преступление. Его академические успехи в колледже пошли на убыль и в конце концов его попросили покинуть колледж и обратиться за консультацией к психиатру. Мистер Симпсон получил место финансового консультанта в банке, на котором он продержался семь месяцев. Он постоянно получал растущее число скрытых "сигналов" от своих коллег, становился все более подозрительным и замкнутым. Именно в это время он начал слышать "голоса". В конечном счете он был уволен и вскоре после этого его в первый раз госпитализировали. С тех пор он не работал. Мистера Симпсона клали в больницу 12 раз, дольше всего он пробыл там 8 месяцев. Однако в последние 5 лет его госпитализировали только однажды - на три недели. В клинике он принимал множество нейролептиков. Ему предписали амбулаторное лечение, но он переставал пить лекарства, как только покидал клинику. Его социальные контакты сводятся к двум обедам в год с дядей и общением с лечащими врачами. В результате, он оказался социально изолированным. Он сам ведет свои финансовые дела, включая скромное наследство, ежедневно читает журнал "Wall Street", сам готовит и убирает за собой.

Мистер Симпсон утверждает, что его квартира является центром большой системы коммуникаций, включающей три основные телевизионные сети, его соседей и около сотни "актеров", живущих по соседству. В его квартире установлены секретные камеры, которые тщательно фиксируют все его действия. Когда он смотрит телевизор, многие из его малейших действий, таких как, например, поход в ванную, вскоре комментируются телевизионными обозревателями. Когда он выходит на улицу, "актеры" начинают следить за ним. То же делают все прохожие. Его соседи пользуются двумя разными "машинами". Одна из них воспроизводит все его "голоса", кроме голоса "шута". Он не знает, кто точно контролирует этот голос, который он слышит время от времени и все время шутит. Другие голоса, которые он слышит несколько раз в день, производятся с помощью машины,

управляемой соседкой, на которую он напал. К примеру, когда он обдумывает, куда вложить деньги, эти тревожные голоса постоянно говорят ему, какие именно акции он должен купить. Другую машину он называет "машиной мечтаний". Эта машина навевает ему эротические фантазии, обычно о "черных женщинах". Мистер Симпсон описывает и другие необычные переживания. К примеру, некоторое время тому назад он посетил обувной магазин в 30 милях от его дома в надежде приобрести там некие ботинки, которые бы "не изменились". Однако, вскоре он открыл, что в дно этих ботинок, как и всех других купленных им ботинок, специально воткнуты гвозди для того, чтобы досаждать ему. Он очень удивился, что его решение посетить именно этот магазин стало известным его "мучителям" еще до того, как он сам узнал об этом, так что они имели время подложить ботинки, сделанные специально для него. Он понимает, что прилагаются значительные усилия и тратятся миллионы долларов специально для того, чтобы держать его под наблюдением. Временами он думает, что все это является частью большого эксперимента, устроенного для раскрытия тайны его "мощного интеллекта". Несколько теорий пытаются объяснить механизм действия нейролептиков, однако преобладающей является дофаминовая теория. Она базируется на наблюдении психозов, которые вызваны амфетаминами и являются фармакологической моделью шизофренического поведения. Симптомы, являющиеся характерными для этих моделей, значительно смягчаются при приеме нарколептических средств. Более того, поведение, характерное для таких психозов, появляется из-за высвобождения большого количества дофамина в головном мозге. Таким образом, существуют 2 основных компонента дофаминовой теории: (1) Психозы вызываются повышением уровня дофаминовой активности, (2) Большинство нейролептиков блокируют дофаминовые рецепторы. К сожалению, пока неизвестно, что первоначально вызывает дофаминергическую сверхактивность. Полагают, что хотя нейролептики блокируют норадреналин, серотонин, ацетилхолин, основная их функция – служить антагонистами дофамина. Это означает, что эти средства блокируют центральные дофаминовые рецепторы и таким образом замедляют дофаминергическую передачу нервных импульсов в головной мозг. Полагают, что блокада постсинаптического рецептора в лимбической системе вызывает смягчение симптомов шизофрении. Вышесказанное представляет преобладающее мнение в вопросе о действии антипсихозных средств. Лучше всего рассматривать это как гипотезу, потому что большинство исследований "спотыкаются" при попытках определить точные механизмы действия нейролептиков. Однако, хотя точные механизмы действия нейролептиков неизвестны, со значительной долей уверенности можно говорить о некоторой роли дофамина в этом процессе. Несмотря на то, что нейролептики имеют положительный эффект в лечении психических расстройств, их использование осложняется значительными побочными эффектами. Нейролептики также воздействуют на экстрапирамидный тракт, блокируя постсинаптические рецепторы в базальной ганглии, и именно это служит причиной самых значительных побочных эффектов. Основными среди острых побочных эффектов являются двигательные нарушения,

совокупность которых служит причиной синдрома Паркинсона. Люди, страдающие болезнью Паркинсона, характеризуются дрожью, скованностью, нарушением походки, чрезмерным слюнотечением. Среди экстрапирамидных симптомов самыми показательными являются двигательные расстройства, главным образом дискинезия, (беспорядочные движения) и акинезия (замедленность движений). Эти симптомы являются результатом воздействия наркотиков на экстрапирамидную систему. Более 30% пациентов, принимающих нейролептики, испытывали эти симптомы. Автономные побочные эффекты нейролептиков являются результатом их действия на гипоталамус. Эти побочные эффекты антипсихозных средств зависят от дозировки препарата, чем больше доза нейролептиков, тем более выражены побочные эффекты. Самым распространенным побочным эффектом, связанным с длительным применением нейролептиков, является другое экстрапирамидное осложнение, известное как тардивная дискинезия. Тардивная дискинезия, возникающая обычно через 2 или более года применения нейролептиков, характеризуется постоянными непроизвольными движениями рта и языка (часто в форме чмоканья губами), туловища и конечностей. Большинство случаев тардивной дискинезии сопровождаются симптомами синдрома Паркинсона, описанными выше. По современным данным, тардивная дискинезия встречается среди 15-20% пациентов, принимающих во время лечения психических расстройств нарколептические препараты, и у многих из них, если не у большинства, симптомы тардивной дискинезии становятся постоянными. У женщин они наблюдаются чаще, чем у мужчин. Попытки контролировать или исключить эти побочные эффекты включают: (1) уменьшение дозы наркотика до той, которая уменьшает возможность возникновения побочных эффектов, но все еще обеспечивает некоторое улучшение состояния больного, (2) лечение симптомов побочных эффектов другими препаратами, а также (3) введение т.н. "выходных от наркотиков", когда временно прекращается прием антипсихозных средств. Хотя лекарственное лечение психических нарушений уже достигло значительных успехов, научные исследования, продолжающиеся до сих пор, ведутся по нескольким направлениям. Первое – это разработка нейролептиков, которые посредством разных механизмов действия уменьшают выраженность симптомов. Его конечная цель свести к минимуму побочные эффекты от применяемых в настоящее время нейролептиков, в особенности тардивную дискинезию. Второе направление занимается разработкой нейролептиков, которые не только уменьшают явные симптомы, такие как галлюцинации, но также облегчают менее заметные симптомы, такие, например, как эмоциональная замкнутость. Создаются новые препараты. Некоторые из них действуют без блокировки дофаминовых рецепторов.

Через несколько недель употребления Прозака я обнаружила, что теперь смотрю на жизнь веселее. После того, как я начала его принимать, мои отношения с друзьями просто расцвели, у меня появились друзья на работе, чего раньше не бывало. Я и не знала, что смогу смотреть на жизнь, не замечая всего плохого в этом мире.

Описание эффекта Прозака 33-летней работающей женщиной. Wash. Post Health. 28 августа 1990

Антидепрессанты

Депрессия в США – занимает место среди самых распространенных психических расстройств. Приблизительно 8-10% населения США сталкивались в своей жизни с этим недугом. Депрессии различаются по степени тяжести, продолжительности и частоте обострений, но наиболее типичными симптомами, характеризующими депрессивный синдром (отличающими его от обычных состояний плохого настроения или грусти) являются подавленное настроение, нарушения аппетита, потеря веса, расстройства сна, постоянное чувство усталости, уход в себя, мысли о самоубийстве, трудности с концентрацией внимания. Обычно депрессии подразделяют на эндогенные, симптомы которых продолжительны и связаны с наследственной предрасположенностью и экзогенные, симптомы которых возникают в ответ на определенные ситуации или события. Средний возраст, в котором начинается депрессия 30 лет, хотя в настоящее время депрессии проявляются во все более и более молодом возрасте. Далее, различна продолжительность депрессий, хотя чаще всего она длится шесть месяцев. Около 50% переживших сильный приступ депрессии, не имеют в дальнейшем рецидивов. Приведенный ниже пример дает представление о депрессии средней тяжести.

Конни, 33-летняя домохозяйка, разведшаяся с мужем три месяца назад. У нее есть сын четырех лет, Роберт. Конни развелась с мужем после пяти лет брака. На протяжении последних четырех лет между ними возникали яростные скандалы, в ходе которых муж ее бил, причем начались они с того момента, когда Конни забеременела. В последний раз, когда они повздорили из-за того, что Конни купила дорогой трехколесный велосипед для Роберта, ее муж зарядил ружье, и, целясь в голову сына, пригрозил убить его, если Конни откажется вернуть велосипед в магазин. Конни получила в суде формальное запрещение иметь Дональду какие-либо контакты с их сыном. Вместе с Робертом она переехала к своим родителям, где они живут и сейчас.

Конни единственный ребенок в семье, она закончила высшую школу и секретарские курсы. Шесть месяцев до брака и два года спустя она работала ответственным секретарем, пока не родился Роберт. Еще до брака у Конни была своя собственная квартира. Она была в очень теплых отношениях со своими родителями. Каждую неделю навещала их и беседовала с ними два раза в неделю. У Конни было много друзей, с которыми она также постоянно встречалась. До сих пор она поддерживает отношения с некоторыми из своих бывших однокурсников. В институте она была всеобщей любимицей, прекрасно училась. В офисе, где она работала секретарем, она отвечала за организацию вечеринок по поводу дней рождений сотрудников, а также за сбор денег на подарки для них. В течение последнего года супружества Дональд становился все более раздражительным и критично настроенным по отношению к Конни. Он

начал требовать, чтобы Конни перестала звонить своим друзьям и видеться с ними после работы, а также запретил принимать кого бы то ни было в их квартире. Конни убеждала мужа пройти курс психотерапии в семейной консультации, но после первых двух сеансов он отказался.

Несмотря на подозрительное отношение Дональда к ее поведению, она решила забеременеть. На седьмом месяце беременности у нее обнаружили тромбофлебит, и ей был предписан постельный режим. Дональд начал жаловаться, что в квартире недостаточно чисто, и что Конни неспособна сходить в магазин. Он никогда не помогал Конни по хозяйству. Он отказался пустить в дом тещу, чтобы она могла выполнять домашнюю работу. Однажды утром, когда он не смог найти чистую рубашку, он разгневался и стал кричать на Конни. Когда она предложила ему сходить за ними в прачечную, он стал бить ее кулаками. Она оставила его и переехала на неделю к своим родителям. Он выразил раскаяние, за то, что побил ее и пообещал возобновить курс психотерапии. По настоянию своих родителей Конни вернулась к мужу. Приступы гнева не повторялись до рождения Роберта. В это время Дональд начал употреблять кокаин каждые выходные и часто становился резким, когда был в плохом настроении. Через три месяца после развода Конни почувствовала симптомы усиливающейся депрессии. Аппетит почти пропал, она похудела на девять фунтов. Она много плакала и часто просыпалась в пять утра и больше не могла заснуть. Даже после того как она покинула Дональда, он продолжал звонить ей в квартиру ее родителей и умолял вернуться. За неделю до того, как Конни попала в психиатрическую лечебницу, родители Конни отвели ее к своему врачу. Поскольку физическое состояние оказалось нормальным, он рекомендовал ей обратиться к психиатру.

При осмотре амбулаторным психиатром, Конни бледна и худа, одета в рваные джинсы и синий свитер. Ее прическа не модна, и она кажется старше своих лет. Она говорит медленно, описывая подавленное настроение и недостаток энергии. По ее словам, сын – единственная радость в ее жизни. Она может физически ухаживать за ним, но она чувствует себя виноватой, из-за того, что переполняющие ее негативные эмоции мешают ей играть с сыном. В настоящее время она не общается ни с кем, кроме него и родителей. Она чувствует себя ни на что не годной и обвиняет себя во всех проблемах неудавшейся семейной жизни, говоря, что если бы она была хорошей женой, то, может быть, Дональд перестал бы употреблять кокаин. Когда ее спрашивают, почему она оставалась с ним так долго, она объясняет, что ее родители не одобряют разводов и постоянно убеждали ее пытаться сохранить брак. Она также думает о том, как она будет жить дальше, пытаясь заботиться о сыне и одновременно работая полный рабочий день. Ей кажется, что она на это не способна. Хотя раньше для лечения депрессий применяли психостимулирующие вещества, их эффективность была ограничена, особенно в отношении больных страдающих тяжелыми формами этого недуга. В настоящее время для лечения депрессии стимуляторы применяются редко. Вместо этого предписываются два основных класса антидепрессантов, имеющих другой механизм действия. В отличие от стимуляторов, антидепрессанты не вызывают эйфории. Первый класс – это

циклические антидепрессанты. Исторически сложилось называть их трициклическими антидепрессантами из-за трехкольцевой химической структуры их ядер, однако современные антидепрессанты имеют различные химические структуры и определяются как гетероциклические антидепрессанты. Далее вы будете встречать термин циклические, которое будет относиться вообще к антидепрессантам, и трициклические, относящийся конкретно к этой группе антидепрессантов. Второй класс – это ингибиторы моноаминовой оксидазы (МАО).

В Соединенных Штатах циклические антидепрессанты применяются в лечении депрессии чаще, чем МАО; в Европе они употребляются примерно в равных пропорциях. Антидепрессанты представлены в таблице 8-2. Оба эти класса оказались доступными в конце 50-х. Как и в случае с другими психотропными средствами, их потенциальный антидепрессивный эффект был открыт случайно. Первоначально трициклические антидепрессанты создавались как нейролептики, а МАО – для лечения туберкулеза. В обоих случаях антидепрессивный эффект был замечен исследователями. Например, было замечено, что некоторые больные туберкулезом становятся более энергичными после приема МАОИ. Циклические антидепрессанты и МАО являются основными средствами в процессе биологического лечения депрессии.

Таблица 8-2 Основные нейролептики

Общее обозначение	Торговое название
Циклические антидепрессанты	Флуоксетин Prozac
Имипрамин	Tofranil, Imavate, Antipress
Амитриптилин	Amitril, Elavil
Дезипрамин	Norpramine
Нотриптилин	Aventyl, Pamelor
Доксепин	Sinequan, Adapin
Протриптилин	Vivactil
Амоксапин	Asendin
Тримипрамин	Surmontil
Кломипрамин	Anafranil
Бупропион	Wellbutrin
Мапротилин	Ludiomil
Тразодон	Desyrel
Сертралин	Zoloft
Пароксетин	Paxil
МАОИ	Транилципромин Parnate
Изокарбоксазид	Marplan
Фенелзин	Nardil

Перед тем как более детально рассмотреть трициклические антидепрессанты и МАОИ необходимо изложить лежащую в основе их применения биохимическую теорию депрессии. Полагают, что депрессия является результатом дефицита биогенных аминов, в особенности, катехоламинов и серотонина, которые действуют как медиаторы центральной нервной системы (см. гл.3). Согласно катехоламиновой теории, депрессия является результатом дефицита катехоламинов (в частности, норадреналина) в разнообразных участках нервных рецепторов мозга. Считается, что трициклические антидепрессанты блокируют обратное поглощение норадреналина из синапса. Таким образом, это вызывает увеличение концентрации норадреналина в синапсе, что и служит причиной предполагаемого дефицита этого химического медиатора в нервных рецепторах. Похоже, что этот процесс происходит в миндалевидных железах и ретикулярной части среднего мозга.

Катехоламиновая теория возникла главным образом на основе наблюдений воздействия нарколептического вещества резерпина, о котором речь шла выше, в историческом обзоре. Пациенты, принимавшие резерпин становились подавленными. Затем было обнаружено, что резерпин вызывает уменьшение концентрации норадреналина в мозге. Таким образом пришли к заключению, что это уменьшение и вызывает депрессию.

Серотониновая теория, другая центральная теория, объясняющая действие антидепрессантов, гласит, что депрессия является результатом дефицита серотонина в мозге. Люди, страдающие депрессией, имеют пониженный уровень серотонина. Так же как и в случае катехоламинов, циклические антидепрессанты предотвращают поглощение серотонина из синапса. В то время как циклические антидепрессанты блокируют поглощение аминов, МАОI предотвращают разрушения нейромедиаторов. Фермент моноаминовая оксидаза участвует в метаболизме множества нейромедиаторов, включая норадреналин и серотонин. МАО сдерживает этот разрушающий процесс и, как следствие, увеличивает содержание медиатора в нейроне. Таким образом, действия как циклических антидепрессантов, так и МАОI согласуются с гипотезой, что уменьшение катехоламиновой активности в мозге вызывает депрессию и что эти антидепрессанты (используя разные механизмы) обращают этот процесс вспять, поднимая уровень катехоламиновой активности.

То есть, и циклические антидепрессанты и МАО увеличивают функциональную активность одного или более нейромедиаторов. Тем не менее наука еще весьма приблизительно представляет механизмы их действия. Одним из примеров, демонстрирующих недостаток знания, является то, что эффект действия антидепрессантов длится несколько часов, но для того, чтобы проявилось терапевтическое действие антидепрессантов требуются дни и недели. Поэтому эти теории следует рассматривать не как окончательные, а как экспериментальные. Циклические антидепрессанты и МАО всасываются в желудочнокишечном тракте. Крайне редко циклические антидепрессанты принимают в виде инъекций, а МАО всегда принимают перорально. Относительно высокие концентрации наркотика начинают действовать преимущественно на мозг, а также на другие органы. После абсорбции антидепрессанты ведут себя подобно некоторым нейролептикам, в особенности, хлорпромазину. Лучшее всего изучены абсорбция и распределение циклических антидепрессантов, чем МАОI, поскольку существуют трудности с выделением метаболитов МАОI. Метаболизм обеих групп веществ происходит преимущественно в печени, а большинство продуктов распада выделяется с мочой. Несмотря на быструю абсорбцию антидепрессантов, есть один недостаток в их использовании (замеченный выше), который заключается в том, что их клиническое действие наблюдается только через две-три недели. К сожалению, нежелательные побочные эффекты проявляются как раз на протяжении этого периода, и поэтому многие пациенты прекращают принимать его. Самые распространенные побочные эффекты применения антидепрессантов – сонливость, разнообразные холинэргические эффекты, такие как проблемы со слюноотделением, запоры, трудности с выделением мочи, расплывчатое зрение, головокружение, тахикардия. Самые распространенные побочные эффекты, связанные с употреблением МАО – сонливость, сухость во рту, головокружение, усталость. Кроме того, использование МАО связано с двумя другими нежелательными эффектами. Первый – это временное понижение кровяного давления при перемене позы (например, вставание из сидячего положения), а второе – ослабление сексуальной функции. Мужчины могут переживать

импотенцию, трудности с эякуляцией, а женщины могут жаловаться на задержку оргазма. Использование МАОИ также требует некоторых ограничений в питании. Наиболее значимые среди них это воздержание от продуктов, содержащих тирамин, таких как большинство сыров, некоторые алкогольные напитки (к примеру, сухие красные вина). Взаимодействие МАОИ и тирамина может вызвать гипертензию. В конце концов, главной опасностью употребления антидепрессантов является возможность летального исхода. Превышение дозировки циклических антидепрессантов может вызвать кому, задержку дыхания, многообразные кардиологические проблемы. Следовательно, выписывать их необходимо очень осторожно, т.к. ими легко можно воспользоваться для суицида. МАОИ не вызывают интоксикации, поэтому превышение их дозировки встречается редко. Терапевтический эффект антидепрессантов проявляется с задержкой. В частности, циклические антидепрессанты вызывают значительное смягчение депрессивных симптомов. МАОИ также очень эффективны для поддерживающего лечения, особенно, если сравнивать их с безобидными лекарствами, которые даются только для успокоения больного, хотя по сравнению с циклическими антидепрессантами, их эффект не так впечатляющ. Если сравнивать МАОИ с циклическими антидепрессантами, то первые менее эффективны. Это привело к тенденции использовать в лечении депрессий главным образом трициклические антидепрессанты, а МАОИ использовать тогда, когда первые не оказывают желаемого эффекта. В то время, как вышеупомянутые наркотики остаются главным средством в лечении депрессивных расстройств, остальные средства продолжают совершенствоваться. Примерами этого являются тразодон (торговое название Desirel), флуоксетин (торговое название Prozac), выпущенные в 80-х годах. Тразодон имеет избирательный серотонический эффект, но не имеет выраженного эффекта на обратное поглощение норадреналина. Флуоксетин является сильным ингибитором обратного поглощения серотонина. Два других это бупропион (торговое название Wellbutrin), открытый в 1989 году и кломипрамин (торговое название Anafranil), открытый в 1990 году. Действие бупропиона не объяснено до конца, потому что он не оказывает значительного влияния ни на норадреналин, ни на серотонин. Кломипрамин, десятилетиями использовавшийся в Европе, оказывает сильные серотонергические эффекты. Такие серотонергические эффекты также характерны для двух других антидепрессантов, открытых в 90-х годах: сертралина (торговое название Zoloft) и пароксетина (торговое название Paxil).

Мы сейчас пытаемся выяснить механизмы повреждения мозга. Как только появляется новый наркотик, исчезает какая-то болезнь, и очень интересно узнать, какие еще болезни имеют биологическую основу. Психиатр Поль Вендер в интервью журналу "Newsweek", 1990 г.

Наркотики, стабилизирующие настроение

Самым своеобразным средством в лечении психических расстройств, таких как мания и биполярные расстройства, является литий. Мания –

это состояние, в котором у человека проявляются повышенная возбудимость, чрезмерный подъем. Симптомы маниакального приступа обычно включают излишнюю говорливость, ускоренное мышление, манию величия, увеличивающуюся сонливость, чрезвычайную запутанность поведения, которая может вызвать негативные последствия (такие как неуместная веселость, сексуальная распушенность). Когда эти симптомы могут использоваться при описании кого-то, кто беспечен или чрезмерно весел, то они в конечном итоге могут разрушить его личность. Для людей с этим недугом их первое недомогание случается в двадцать или тридцать лет, несмотря на то, что они являются исключениями в двух вышеупомянутых случаях. Маниакальный приступ в среднем занимает около двух месяцев. Обычно маниакальные приступы являются составляющей биполярности или маниакальной депрессивности, расстройства, периодических приступов депрессий, часто уже испытанных этими людьми. Описываемый ниже случай – пример позднего маниакального синдрома.

Состоятельная 72-летняя вдова была направлена на обследование собственными детьми против своего желания, так как они думали, что она впала в старческое слабоумие после смерти мужа, произошедшей 6 месяцев тому назад. После первоначального шока, который, однако, не был тяжелым, пациентка возобновила свою социальную жизнь и стала волонтером в соседнем госпитале. Семья приветствовала это, но в последние три месяца она начала посещать местные бары со знакомыми по работе. Решение ее детей о необходимости лечения было ускорено тем, что она сообщила им о своей помолвке с 25-летним санитаром, которому она планировала завещать свой дом, а также немалую сумму денег. Три сына пациентки угрозами и запугиванием принудили ее признать необходимость посетить психиатра. В начальной стадии беседы пациентка сильно озлоблена на своих сыновей и психиатра, упрекает их в непонимании того, что в первый раз в жизни она делает что-то для себя. После вопроса психиатра о том, насколько привлекательна она окажется для 25-летнего мужчины, она мгновенно закрывает лицо. Она продолжает разговаривать о внешнем облике и сексуальных способностях своего жениха и описывает свою жизнь как впервые действительно возбуждающую и полную чувств. Она быстро отвергает просьбу психиатра прервать ее несколькими вопросами. Она говорит, что вечером ходит со своим женихом по клубам и барам и, несмотря на то, что не пьет, получает полноценное удовольствие от атмосферы в этих заведениях. После прогулок вместе с женихом она часто ложиться с ним в постель и они занимаются любовью. Всего лишь после трех или четырех часов сна она встает, приводит себя в порядок, после чего обходит магазины. Она тратит около 700\$ в неделю на себя и 500\$ отдает своему жениху, все это она может с легкостью себе позволить. Литий – это щелочной металл, редко встречающийся в природе, он содержится в виде силиката в горах, богатых отложениями, слюдой, сподуменом, лепидолитом. Его психостимулирующие свойства были открыты в 40-х годах XX века. Австралийский врач Джон Кэйд изучал действие лития на животных, пытаясь уменьшить продуцирование кислот в поврежденных почках. В течение своей работы он наблюдал успокаивающее действие лития на животных и впоследствии

предположил, что литий может действовать и на человека как стабилизатор настроения. Кэйд применил литий на испытуемых маниакальных больных и получил позитивные результаты. В 1970 году исследования привели к санкционированию клинического использования лития в США, хотя до этого в Европе его применяли уже несколько лет. Хотя литий имеет некоторое преимущество в лечении некоторых душевных расстройств (таких как, депрессия, некоторые виды шизофрении, алкоголизм, импульсивно-агрессивное поведение, двигательные нарушения), он используется в США только при лечении маниакальных припадков и как профилактическое средство при их предотвращении. Существует серьезное доказательство того, что литий особенно эффективен при достижении этих двух целей. Литий – это, возможно, единственное лекарство в психиатрии, которое эффективно как профилактическое для предотвращения возможного возвращения болезни.

Что касается антидепрессантов, о которых мы говорили ранее, то основная биологическая теория, относящаяся к мании, касается моноаминовых нейромедиаторов. Во время депрессии, предположительно, наблюдается пониженная активность нейромедиаторов, и можно предположить, что при мании активность нейромедиаторов напротив возрастает. Согласно этим двум гипотезам, внимание должно быть сфокусировано на катехоламинах и серотонине. На досинаптическом уровне литий усиливает обратное поглощение серотонина и норадреналина. Похоже, что литий также усиливает дофаминовое и норадреналиновое действие на постсинаптические рецепторы. Важно, что литий помогает нормализовать настроение пациентов, страдающих манией, а не просто компенсирует манию успокоением.

Наиболее распространенными препаратами солей лития являются карбонаты (карбонат лития Li_2CO_3 , который изготавливается в виде таблеток). Литий, принимаемый перорально, полностью всасывается в желудочно-кишечном тракте (главным образом в малой кишке). Литий распределяется в жидкостях внутри тела и не подвергается метаболизму. Литий выводится из организма преимущественно через почки. 90% – 95% лития выходит с мочой. Несмотря на успехи в лечении маний, существуют опасности, которые необходимо принять во внимание, употребляя литий. Некоторые из этих опасностей относятся к терапевтическому индексу лития (См. Главу 4). В этом отношении разница между терапевтической и токсической дозами небольшая. Когда превышает предел терапевтической дозы, могут наблюдаться, по крайней мере, некоторые из нижеследующих симптомов: вялость, затуманенность зрения, атаксия, замешательство и нарушение сердечной деятельности, иногда даже случаются приступы и кома. Наблюдалось несколько случаев смерти. Таким образом, использование лития требует тщательного медицинского контроля. Также, предварительные медицинские исследования должны сосредоточиться на безопасности применения лития в отношении функционирования сердечно-сосудистой системы и почек. Проблемы с сердечно-сосудистой системой важны, потому что токсический эффект может вызвать нарушения сердечной деятельности, которые впоследствии могут вызвать обострение сердечно-сосудистых недугов. Деятельность почек должна быть удовлетворительной,

чтобы литий мог эффективно выделяться. В противном случае литий будет накапливаться в теле. Наконец, прием лития вызывает несколько побочных эффектов, включая такие проблемы с желудочно-кишечным трактом, как тошнота, понос, а также легкое дрожание рук, частое мочеиспускание, сухость во рту. Однако, появление побочных эффектов часто уменьшается спустя несколько недель. В то время как литий остается главным лекарственным средством в лечении мании, также применяются другие медицинские препараты, когда литий не оказывает должного эффекта на пациента или пациент не переносит его. Наиболее часто используемой альтернативой является карбамазепин (торговое обозначение Tegretol), более известный как лекарство для лечения эпилепсии. По химической структуре карбамазепин относится к трициклическим антидепрессантам, он особенно хорошо проявляет себя в случаях быстротекущих приступов мании. Другие применяемые альтернативы лития – это клоназепам (торговое обозначение Klonopin) и другое антиконвульсивное лекарство – валпориновая кислота (торговое обозначение Depakene).

ГЛАВА 9

Как было отмечено в исторических обзорах в прошлых частях, психоактивные лекарственные средства могут быть "обоюдоострым мечом", с одной стороны значительно улучшающих состояние человека, а с другой стороны разрушающих личность и общество. Никакая группа лекарственных средств не подвержена этому парадоксу более сильно, чем класс наркотиков, который мы называем опиатами, включающие опиум, морфин, героин и их смеси. Многие столетия опиаты использовались для облегчения боли, а после появления в Европе были встречены врачами с восторгом. Одним из первых европейских врачей, использовавших опиум в облегчении боли и страданий своих пациентов был Томас Сиднехам, писавший в 1680 году: "Среди лекарств, который Всемогущий Бог предоставил людям, ни одно не является таким универсальным и эффективным, как опиум". Даже сегодня опиаты остаются самыми сильнодействующими болеутоляющими средствами, которые доступны врачам, но сейчас мы знаем другую грань опиумного меча – способность опиатов вызывать сильную зависимость. Примером этого является героин, незаконное распространение и употребление которого являются крупными международными проблемами. Таким образом, большинство из общих замечаний, касающихся психоактивных веществ, тесно соприкасаются с проблемой опиатов.

Опиум получают из *Papaver somniferum*, одной из разновидностей мака. Мак, содержащий опиум, первоначально выращивался на Ближнем Востоке, в средиземноморских странах, но сейчас его выращивают по всей Азии и на всем Ближнем Востоке. Вопреки переживаниям Дороти из сказки "Волшебник изумрудного города", просто прогулка по маковому полю не вызывает сонливости и эйфории. На самом деле для того, чтобы пережить эти эффекты, необходимы специальные процедуры. Когда опадают лепестки маковых цветов, остается круглая семенная коробочка, размером с яйцо. Эффект опиума может быть достигнут путем принятия вещества перорально, или посредством курения. Использование препаратов из опиума-сырца уже ушло в прошлое. Существуют свидетельства того, что опиум выращивался и использовался еще 6 тыс. лет тому назад шумерами и ассирийцами. Древние египтяне открыли медицинское использование опиатов 3.5 тыс. лет тому назад, что засвидетельствовано в "Лечебном папирусе из Фив". Опиум также использовался в многочисленных медицинских целях греками и римлянами. Гален отметил следующее использование опиума:

(опиум)... помогает при ядовитых укусах, хронической головной боли, головокружении, глухоте, эпилепсии, апоплексии, тусклости взгляда, потери голоса, астме, кашле всех видов, кровотечении, сдавленности дыхания, коликах, разлитии желчи, тяжелой хандре, болезненном мочеиспускании, лихорадках, водянке, проказе, болезнях, которым подвергаются женщины, меланхолии и всех морах.

Хотя эту цитату можно рассматривать как пример древней медицины, анальгетическое (обезболивающее) свойство опиума действительно имеет место при лечении многих заболеваний. Опиаты подавляют

кашель и способствуют нормализации стула, в добавлении к своему анальгетическому действию, и активно используются в современной медицине.

Использование опиума в медицине и для развлекательных целей было широко распространено среди мусульман на Ближнем Востоке.

Возможно, это произошло из-за того, что запрещения Корана на потребление алкоголя и некоторых других наркотиков не включает в себя употребление опиатов. В настоящее время среди мусульман использование опиатов менее наказуемо, чем употребления алкоголя.

Арабские торговцы привезли опиум в Индию и Китай в IX веке, и именно в Китае распространилась практика курения опиума.

Зависимость от опиума в Китае была определена как проблема вместе с первым эдиктом против опиума, который был издан в 1729 году. К тому времени в Китае было уже так много опиумных наркоманов, что потребность в наркотиках оставалась очень высокой. Вопреки запрещению на импорт опиума в Китай, англичане продолжали обменивать индийский опиум на китайский чай, и это послужило причиной опиумных войн между Китаем и Великобританией в середине XIX века (см. Главу 1).

Зависимость от опиума была серьезной проблемой в Китае к началу XIX века, но она еще не стала проблемой для Европы и Америки. Хотя опиум был широко доступен в форме лауданума, напитков, содержащих опиум, и множества мощных медикаментов, он почти всегда принимался перорально, гораздо реже его курили. Он использовался главным образом для медицинских целей. В течении столетия было сделано множество открытий, которые поставили перед западным обществом проблему зависимости от опиума. В Европе и США в XIX веке препараты опиума были легко доступны и абсолютно законны. Возможно, широкое распространение опиума в немедицинских целях было только делом времени. Удовольствия, связанные с употреблением опиума, стали известны широкой публике в связи с книгой английского поэта Томаса де Куинси "Исповедь человека, употребляющего опиум", опубликованной в 1822 году. Книга де Куинси превозносила действие опиума и включала несколько, ставших известными, цитат, например, вот эту: "...ты владеешь ключами от рая, о, неуловимый и всемогущий опиум!". На западе не сразу поняли, что пероральное употребление опиума вызывает такую же зависимость, как и курение его, но по мере того, как употребление опиума, сопровождающееся книгами, подобными книге де Куинси, распространялось все шире, опиум уже не рассматривался как лекарственное средство. К концу XIX века употребление опиума было широко распространено в обществе и затронуло таких именитых литературных и научных деятелей, как Элизабетт Баррет Браунинг, Самуэль Колридж, Уильям Халстед, Вальтер Скотт и Перси Шелли, если ограничиться упоминанием лишь некоторых имен. Становилось ясно, что опиумная зависимость не была ограничена пределами Китая.

Открытия фармакологии прибавили проблем. В 1803 году немецкий фармацевт Сертурнер научился выделять морфин из опиума. Морфин является основным активным химическим веществом в опиуме (кодеин – это другой опиат, найденный в опиуме), он в 10 раз сильнее опиума-сырца. Сертурнер экспериментировал с морфином и был так впечатлен блаженным сонливым состоянием, которое он вызывал, что назвал его

по имени греческого бога сна Морфия. Морфий стал широко распространен в середине XIX века, а открытие шприца сделало инъекции морфина популярными и открыло проблему зависимости от наркотиков в Европе и Соединенных Штатах. Подкожно вводимый морфин, обладая быстрым и сильным обезболивающим действием, становится главным средством при лечении тяжелых ранений. Однако, отвыкание от морфина становится более трудным, чем излечение раны. Зависимость от морфина была так широко распространена среди солдат с обеих сторон во время Гражданской войны в США, что это часто называли "солдатской болезнью". В 1874 году британский химик Олдер Райт опубликовал отчет об экспериментах по производству нового химического соединения, основанного на преобразовании морфина, диацетилморфина. Открытие Райта оставалось без внимания до 1898 года, когда великий немецкий фармацевт Генрих Дрезер (который открыл аспирин) заново открыл это химическое соединение и заметил, что оно в 10 раз сильнее морфина. Поскольку новое соединение было столь мощным, его восприняли как новое лекарство с "героическими" возможностями и назвали его героином. Героин немедленно начали использовать для облегчения кашля и в качестве обезболивающего. До тех пор, пока через много лет не выяснилось, что героин вызывает еще более мощную зависимость, чем морфин.

Использование опиатов в XX веке

Возрастающее сознание опасности и глубокой зависимости от опиатов привело к нескольким изменениям в законодательстве. Кульминацией этого в США был акт Гаррисона 1914 года. Безусловно, Акт не уничтожил полностью немедицинское использование опиатов, а, в действительности, дал начало развитию преступности, связанной с наркотиками в США. Нелегальное использование опиатов означало контрабанду опиума и героина в страну, повышение цен на них и изменение типа личности, употребляющей опиаты. Акт Гаррисона давал контроль над опиатами врачам, и решение о том, действительно ли зависящий от опиатов человек нуждается в опиатах, оказалось целиком в их руках. Законодательные поправки сначала предписывали врачам не выписывать опиат до тех пор, пока не будет наблюдаться уменьшение дозы наркотика с течением времени (1915), потом что опиаты не следует выписывать зависимым от них (1917) и дальше – что героин не следует выписывать никому (1924). Законные пути получения наркотиков теперь оказались перекрыты для многих наркоманов, в результате чего они обратились к растущему черному рынку. Со времени Акта Гаррисона произошло много изменений в использовании опиатов. Важнейшие изменения демонстрирует демография использования опиатов. До Акта Гаррисона привыкание к опиатам встречалось во всех классах. Богатая женщина среднего возраста спокойно могла стать наркоманкой как и любой другой человек, но она привыкла употреблять лауданум, продающийся в аптеке по соседству. Когда опиаты стали вне закона, их употребление сосредоточилось в больших городах, где доставкой наркотиков занимались организованные преступные группировки. Кроме того, употребляющие наркотики стали моложе и менее образованны и принадлежали к низшим социальным слоям. Такая ситуация

сохранилась и по сей день. В конце концов, мощный героин стал основным выбором наркомана. Хотя употребление опиатов было широко распространено среди американских солдат, участвующих в войне во Вьетнаме, это не сильно изменило демографическую ситуацию среди употребляющих опиаты. По данным текущих исследований, студенты высших учебных заведений употребляют героин и другие опиаты относительно нечасто. К примеру, меньше чем 1% выпускников американских высших учебных заведений сообщают об употреблении героина в течение последних 10 лет. Хотя в настоящее время для облегчения боли выписывается много различных опиатов и, разумеется, некоторые употребляющие их становятся зависимыми, главная проблема с опиатами в США сегодня – это распространение героина, имеющее место преимущественно в провинциальных городах. Акт Гаррисона послужил причиной возникновения огромного криминально бизнеса в сфере производства и распространения наркотиков. Сегодня опиум выращивают главным образом на Ближнем Востоке (Афганистан, Пакистан, Иран) или в Юго-восточной Азии (Лаос, Бирма, Таиланд), а также в Мексике. Из Европы или Мексики героин переправляют контрабандой в США. Большинство опиума, легально выращиваемого для медицинских целей, произрастает в Индии и Австралии. Героин, продающийся на улицах сфальсифицирован, его концентрация во много раз уменьшена во время пути от тех, кто его производит, до тех, кто его продает. Героин остается большим и важным источником дохода, пополняет криминальные структуры новыми "кадрами". Большинство наркоманов, употребляющих героин, должны быть включены в преступную деятельность для того, чтобы поддерживать свою привычку. С первого взгляда, цена героина может показаться относительно низкой для наркоманов, употребляющих наркотики от случая к случаю, "для удовольствия". Но, по словам одного наркомана, "Это так хорошо, даже не пробуй". Многие, потребляющие наркотик, обнаруживают, что они принимают его все чаще и чаще, и, поскольку привыкание к героину и другим опиатам возникает быстро, чтобы вызвать желаемый эффект, требуются все большие дозы. Вскоре цена поддержания растущей привычки заставляет наркомана включиться в преступную деятельность. Вот следующее интервью уличного наркомана из Сан-Франциско: (Героин)... самый сладкий наркотик из всех. Нет никаких побочных эффектов, как от амфетаминов или барбитуратов. Когда пускаешь по вене, чувствуешь приход, близкий к оргазму, если это был хороший наркотик. Потом плывешь в облаках около четырех часов, ничего реального. Это похоже на полусон, как смотришь фильм. Ничего тебя не волнует, ты спокоен, тебе тепло. Много значит, что ты не чувствуешь боли. Ты можешь гулять с гнилыми зубами, воспаленным аппендиксом и не чувствовать этого. Тебе не нужен секс, еда, люди, не о чем беспокоится. Это похоже на временную смерть, жизнь без боли. Для меня единственная тяжелая часть всего этого – платить за героин. Я знаю этих богатых котов, которые могут достать хороший героин и вмазываться целый год, и ничего не происходит, но мне, чтобы оставаться живым, приходится вертеться. Я трачу 100\$-150\$ на свою привычку каждый день, мне надо уколиться дважды, чтобы чувствовать себя счастливым... Героиновая зависимость делает жизнь невыносимой по множеству

других причин. Наркоманы рискуют заразиться и умереть от СПИДа, гепатита и других заболеваний, передающихся через грязный шприц. Текущие подсчеты сообщают о 500 тыс. героиновых наркоманов в США, а самые последние исследования говорят о том, что употребление героина может возрасти. Хотя число людей, употребляющих героин, относительно невелико по сравнению с людьми, страдающими от алкогольной или никотиновой зависимости, это грозит большой социальной опасностью. Всегда существует риск превышения дозы или осложнений от употребления "грязного" уличного героина. По данным Национального института по злоупотреблению лекарственными препаратами, более 1 тыс. смертей ежегодно происходит от передозировки героина. Добавить к этому смертельную опасность от болезней, передающихся через грязные иглы, и героиновая зависимость станет очень серьезной социальной проблемой. Другой серьезной проблемой, связанной с употреблением опиатов, является распространение "дизайнерского" или переделанного героина. Такой героин нелегально производится химиками, которые разрабатывают химические аналоги героина. Эти новые соединения не исследовались, но обычно они производят эффект, аналогичный эффекту героина или других опиатов. До недавнего времени у таких веществ были преимущества в том плане, что их распространение не могло быть преследовано законом, т.к. во многих случаях они являлись абсолютно новыми соединениями для науки. Многие составляющие переделанного героина являются производными мощного опиоида фентанила. Основная проблема, связанная с производными фентанила (распространенное уличное название China White), заключается в том, что он может быть в 10 - 100 раз сильнее героина. Отсюда значительный риск передозировки. Другой пример проблемы, связанной с таким героином был приведен ранее (см. Главу 3). При нарушении технологии синтеза опиата, известного под названием МРРР, получилось соединение, называемое МРМР. Продуктом метаболизма МРМР в мозге является токсичное химическое вещество МРР+, которое убивает клетки черной субстанции и служит причиной неврологического расстройства, которое очень напоминает болезнь Паркинсона. Таким образом, соединения, входящие в состав дизайнерского героина, часто гораздо более опасны, чем сам героин.

Абсорбция, метаболизм и выведение из организма

Опиаты могут попасть в организм разными путями. Большинство хорошо абсорбируются в желудочно-кишечном тракте, хотя больший эффект от их употребления дает внутривенная инъекция. Большинство опиатов абсорбируются также через слизистую оболочку носа или через легкие. Таким образом, опиум часто курят, а героин вдыхают через нос. Опиаты также абсорбируются после внутримышечного или подкожного применения. На улице, например, героин могут впрыскивать внутривенно или подкожно. Попав в кровеносную систему, опиоиды разносятся по телу и скапливаются в почках, легких, печени, селезенке, пищеварительном тракте, также как и в головном мозге. Только некоторые опиаты, такие как морфин преодолевают гематоэнцефалический барьер. Действительно, основное различие между морфином и более

сильнодействующим наркотиком героин состоит в том, что героин более липидорастворим и поэтому легче преодолевает гематоэнцефалический барьер. Достигнув мозга, героин превращается в морфин. Таким образом, героин оказывается более удобной оболочкой для транспортировки морфина в мозг, чем морфин сам по себе.

Большинство опиатов быстро перерабатываются в печени и выделяются почками. Выделение опиатов достаточно быстрое, 90% выделяется в течение дня после приема наркотика. Однако следы морфина могут оставаться в моче от двух до четырех дней после его употребления.

Механизм

действия

опиатов

Одним из самых выдающихся достижений в неврологии было открытие в 70-х годах нейронного механизма действия опиатов. Исследования этой темы привели к открытию класса химических веществ, выделяемых мозгом, которые называются эндорфинами, которые очевидно, функционируют как нейромедиаторы. По современным представлениям, действие морфина, героина и других опиатов вызывается стимуляцией действия эндорфинной системы в мозге. Рассмотрев события, которые привели к этим открытиям, можно увидеть, как они помогают понять действия опиатов. Одним из первых событий было открытие химиками в 60-х гг. того, что малейшее изменение в молекуле морфина вызывает создание химического вещества, которое не только не производит какой-либо из типичных эффектов опиатов (облегчение боли, эйфория), но, напротив, блокирует действие морфина и других опиатов. Это вещество называется налоксоном (Naloxone) и может быть квалифицировано как антагонист опиатов. Когда налоксон давали пациенту, страдающему от передозировки героина или морфина, он полностью аннулировал действие этих наркотиков. Если налоксон дать принимающему героин, то героин не окажет никакого эффекта. Очевидно, налоксон имеет практическое применение в лечении передозировки опиатов и также имеет теоретическое значение. Поскольку по химической структуре налоксон близок к морфину, исследователи предположили, что эти два лекарственных препарата могут действовать на какой-то общий рецептор мозга, и действие морфина на этот рецептор блокируется налоксоном. В начале 70-х гг. два исследователя из университета Джона Хопкинса в Балтиморе, Кандас Перт и Соломон Снидер доложили об открытии мозговых рецепторов, избирательно отвечающих на воздействие опиатов и назвали их "рецепторами опиатов". Существование таких рецепторов вызвало большой интерес. Может возникнуть резонный вопрос, почему в мозге есть нейроны, отвечающие за воздействие подобных наркотиков. Не подталкивала ли человека сама природа стать зависимым от героина? Представление неврологов по этому вопросу сильно различались. Они считали, что наличие таких рецепторов должно означать, что существуют естественные вещества в мозге со структурой и свойствами, напоминающими морфин. Начался научный поиск "естественных опиатов мозга" и в 1975 году несколько таких веществ было открыто.

Хотя в мозге были найдены несколько морфиноподобных субстанций (бета-эндорфин, энкефалин, динарфин – самые важные среди них), весь комплекс этих пептидов в совокупности называется эндорфином (сокращенное название эндогенного морфина). Научные вопросы, вызванные открытием эндорфинов, были сфокусированы на том, зачем мозг обеспечен собственным морфином, какую функцию они выполняют. Большинство исследователей начало с предпосылки, что поскольку опиаты имитируют активность эндорфина стимулированием опиатических или эндорфиновых рецепторов в мозге, эндорфины должны иметь многие свойства, подобные свойствам опиатов, такие как способность облегчать боль или доставлять удовольствие. Возможно, основная функция эндорфинов – служить частью естественной системы облегчения боли. По современным представлениям, определенные виды боли или стресса вызывают выделение эндорфинов, и наступает обезболивающий эффект. Такой подход может помочь в объяснении, почему при определенных обстоятельствах, например, на поле боя или в большом спорте человек может выдерживать тяжелые ранения, не чувствуя боли по крайней мере некоторое время. Снятие боли при акупунктуре (с помощью введения игл), возможно, также вызвано освобождением эндорфина, поскольку применение налоксона сводит на нет обезболивающий эффект акупунктуры. Поскольку основное действие налоксона – это блокировка эндорфиновых рецепторов, обезболивание, сводимое на нет налоксоном, является сильным доказательством того, что акупунктурные иглы вызывают освобождение эндорфинов и благодаря этому уменьшают боль. Похоже, силовые упражнения являются причиной высвобождения эндорфинов и, возможно, некоторые позитивные влияния этих упражнений на настроение также вызваны действием эндорфинов. Действительно, некоторые исследователи полагают, что "зависимость" от физических упражнений, которая развивается у некоторых людей, происходит благодаря тем же механизмам в мозге, благодаря которым возникает и зависимость от героина! Значит ли это, что мы когда-нибудь станем зависимы от химических субстанций нашего собственного мозга?

Толерантность

и

зависимость

Многие исследователи полагают, что подобное изучение эндорфинов в конечном счете может помочь нам понять феномен зависимости от опиатов и, возможно, от других наркотиков. Одной из главных проблем, связанных с опиатами, является то, что регулярное применение вызывает толерантность ко многим их действиям. После того, как развивается толерантность, возникают связанные с ней проблемы. Воздержание от опиатов вызывает сильный и неприятный абстинентный синдром. Существует достаточно оснований полагать, что толерантность и абстинентный синдром, вызываемые опиатами, связаны с активностью эндорфиновых рецепторов. Одним из свидетельств в пользу этого является то, что налоксон может усилить абстинентный синдром у людей, употребляющих опиаты. Таким образом, если употребляющий героин примет дозу налоксона, он немедленно почувствует симптомы абстиненции, даже если он только

что принял героин! Другим доказательством является наблюдение того, что хроническое употребление морфина вместе с налоксоном не вызывает ни толерантности, ни абстинентного синдрома. Таким образом, похоже что активизация эндорфиновых рецепторов как-то связана с толерантностью и зависимостью от опиатов. Существует несколько теорий того, каким образом это происходит, но подозревают, что хроническое использование изменяет количество производимого эндорфина или количество доступных рецепторов, и эти изменения каким-то образом являются причиной феноменов толерантности и абстиненции.

Использование опиатов в медицине

Главным образом в медицине опиаты используют из-за их обезболивающего эффекта. Как было отмечено выше, для этой цели опиаты использовались столетиями, и по сей день они остаются самыми мощными и избирательно действующими обезболивающими средствами, известными медицине. В отличие от анестезирующих лекарств типа депрессантов, анальгетики-опиаты обезболивают без нарушения сознания. После приема умеренной дозы опиатов, пациенты остаются в сознании и все еще способны говорить о болезненных ощущениях, но уже не страдают от боли. Другим классом веществ, который обладает подобным обезболивающим эффектом, являются такие распространенные обезболивающие: аспирин, ацетаминофен и ибупрофен. Таблица 9-1 демонстрирует основные опиаты, используемые в качестве обезболивающих вместе с их эффективностью и продолжительностью деятельности. Как отмечалось, эффективность наркотика это доза, необходимая для желаемого эффекта. В таблице 9-1 сила наркотика выражена через количество действенных доз морфина. К примеру, эффективность героина обозначена числом 4. Это означает, что если для облегчения боли требуется 8 мг морфина, то героина потребуется только 2 мг. Другими словами, героин в 4 раза сильнее, чем морфин. Морфин является прототипом анальгетиков-опиатов и используется в качестве единицы измерения эффективности других наркотиков. Он применяется главным образом при очень сильных болях. Хотя героин гораздо сильнее морфина, он не используется в США в медицинских целях, т.к. входит в Группу Наркотиков N1 (см. Приложение N1)

Таблица 9-1 Характеристики основных опиатов

Общее название	Торговая марка	Эффективность	Продолжительность действия (в часах)
Морфин		1	4-5
Героин		4	3-4
Гидроморфон		5	4-5
Dilaudid		5	4-5
Кодеин		0.1	4-6
Оксикодон	Percodan	0-75	4-5
Метадон	Dolophine	1	24-48
Мепередин	Demerol	0-1	2-4
Пропоксифен	Darvon	0-5	6
Фентанил	Sublimaze	80	1-3
Пентазоцин	Talwin	0-2	2-3

Когда боль не так сильна, можно использовать лекарственные препараты, менее эффективные, чем морфин. Таковыми являются кодеин, пропоксифен (Darvon), оксикадон (Percodan) и пентазоцин (Talwin), которые часто выписываются для обезболивания. В заключении отметим, что существуют опиаты, более эффективные, чем героин: например, фентанил, который эффективнее морфина в 80 раз. Фентанил используется главным образом для анестезии. В общем, опиаты являются самыми мощными и эффективными обезболивающими

лекарственными препаратами, известными медицине. Ограничения в их применении как анальгетиков, происходит, главным образом из-за их способности вызывать толерантность и зависимость. Толерантность и зависимость вызывается от применения всех этих наркотиков, хотя, похоже, что некоторые, например, пентазоцин (Talwin) вызывают эти эффекты в меньшей степени. Можно надеяться, что будут изобретены более безопасные анальгетики после того, как будут лучше изучены эндорфины и их способность вызывать естественное обезболивание. Опиаты применяют в медицине и для других целей. Например, опиаты вызывают запоры, которые могут стать проблемой для наркоманов. Поэтому целесообразно применять их при лечении поносов. Опиаты все еще используются для лечения кашля. В основном, для этой цели используют декстрометорфан, который является синтетическим опиатом, не обладающим обезболивающим действием и не вызывающим зависимости, но очень эффективным в подавлении кашля. Последнее медицинское применение опиатов, таких как метадон, заключается в использовании их для лечения героиновой зависимости.

Психологические и физиологические обострения

В дополнение к анальгетическому эффекту опиатов, существует еще несколько действий, которые они оказывают на организм. Последствия действия опиатов – это эйфория, включающая сонливость, теплоту в теле, тяжесть в конечностях. Уильям Берроуз описал эти чувства в своей автобиографическом романе "Наркоман": "Морфин первым делом ударяет по задней части ног, потом по задней части шеи, раскатывающаяся волна расслабления отделяет мускулы от костей так, что кажется, будто ты расплываешься, лежишь в теплой соленой воде". Удовольствие, испытанное от употребления опиатов, похоже, вредит другим интересам наркомана. Берроуз так описывает это: "Наркоман резко бросает секс. Путь к бессексуальной общительности начинается там же, откуда берет свое начало секс. Когда я приобретаю привычку колоться Г(ероином) или М(орфином), я становлюсь необщительным. Если кто-то хочет поговорить, о'кей. Но знакомиться с кем-то желания нет". Есть доказательства того, что употребление опиатов уменьшает сексуальность, а мужчинам часто грозит импотенцией. Лабораторные исследования также показывают, что опиаты наносят ущерб социальным связям человека. В плане физиологического воздействия опиаты в чем-то похожи на антидепрессанты, но есть несколько различий. Как и депрессанты, опиаты вызывают задержку дыхания и понижение температуры тела, но действие опиатов на сердце более комплексное. Тошнота и рвота часто следуют сразу же после приема антидепрессантов. Возможно, наиболее заметный признак употребления опиатов – сужение зрачка. Это настолько типичный признак, что им пользуются при диагностике отравления опиатами. При летальном исходе от передозировки непосредственной причиной смерти является нарушение дыхания. Тем не менее, смертельная доза героина удивительно велика. Большинство жертв передозировок, как выяснялось при вскрытии, вкалывали наркотика меньше, чем необходимо для смерти. Множество из этих случаев включали не просто превышение дозы героина, а совмещение его употребления с алкоголем или депрессантами. Опиаты и

депрессанты усиливают действия друг друга. Большинство смертельных "героиновых" передозировок включает в себя подобное взаимодействие, например так было в случае смерти Дженис Джоплин в 1970 году:

Литровая бутылка виски "Southern Comfort", которую она держала над головой, была одновременно символом тяжести ее жизни и способом освобождения. Когда она осушала бутылку, она становилась более счастливой и излучающей радость, более причудливой... На прошлой неделе, в день, который внешне казался менее одиноким, чем все остальные, Дженис Джоплин умерла на самой низкой и грустной ноте. Возвращаясь в свою комнату в Голливудском мотеле после затянувшейся допоздна работы в студии звукозаписи, крепко выпив с друзьями в ближайшем баре, она наполнила героином шприц и ввела иглу в свою левую руку. Инъекция убила ее.

"...героин – это теплота, которая окутывает тебя. Это теплота сама управляет всей твоей жизнью с того момента, как она входит в твое тело."

Наркоманка

Последствия хронического употребления опиатов

Если употреблять опиаты постоянно, то их эффекты несколько отличаются. Как было отмечено, опиаты вызывают толерантность, поэтому, если не увеличивать дозы, их воздействие уменьшается, что часто и происходит. Данные графика 9-1 показывают примеры воздействия опиатов на людей и обезьян в лабораторных условиях при продолжающемся приеме наркотиков. Оба графика показывают употребление наркотиков по дням в течении эксперимента. Данные, касающиеся людей, получены с помощью эксперимента, в ходе которого добровольцы с большим опытом употребления наркотиков исследовались в лабораторных условиях и могли сами регулировать свои дозы. Обратите внимание на увеличение дозы наркотика, выбираемой субъектом с каждым разом. В первый месяц испытуемому не требовалось более 500 мг в день. К четвертому месяцу он принимал более 1000 мг в день. Также обратите внимание на нижнюю часть диаграммы, демонстрирующую аналогичное поведение у обезьян, которые могли получать героин внутривенно, нажимая на рычаг. Видно, что зависимость от героина – феномен всеобщий. Мотивы употребления опиатов со временем могут меняться. В то время как первоначально повторное употребление мотивируется желанием заново испытать приятные ощущения, "плотно севшие" наркоманы утверждают, что наркотик даже близко не приносит им такого удовлетворения, как раньше. Тем не менее, они продолжают употреблять наркотик для того, чтобы избежать неприятных симптомов абстиненции ("ломки"). Таким образом употребление героина мотивируется сначала позитивными, а затем негативными подкреплениями. Симптомы зависимости от героина дают о себе знать после одной – двух недель употребления героина, морфина или синтетического опиата. Эти симптомы становятся более тяжелыми в случае продолжительного употребления больших доз. Первые симптомы проявляются через 8-12 часов после принятия последней

дозы и включают в себя насморк, слезы, потливость, раздражительность и дрожь. С течением времени эти симптомы становятся более тяжелыми, появляются другие – расширение зрачков, анорексия, появляются опухоли. Эти симптомы продолжают усиливаться и достигают пика между 48 – 72 часами. В это время биение сердца учащается и поднимается кровяное давление, проявляются тяжелые симптомы: тошнота, понос, чихание, чрезмерная потливость и боль в костях. Кроме того, у наркомана могут начаться спазматические движения рук и ног. Другие странные симптомы, которые связаны с сексуальностью наркомана, – это непроизвольная эрекция и семяизвержение у мужчин и оргазм у женщин. Потеря жидкости и нежелание принятия пищи наркомана могут физически и эмоционально иссушить наркомана и часто бывают фатальными. Довольно просто избавить наркомана от абстинентного синдрома и вернуть ему хорошее самочувствие с помощью подходящей дозы какого-либо опиата. Стационарная деинтоксикация заключается в лечении абстинентных синдромов низкими дозами синтетических опиатов, например, метадона. Доза метадона достаточна для того, чтобы уменьшить тяжесть абстинентного синдрома, но на большее она не способна. Постепенно в течении нескольких недель доза метадона уменьшается, до тех пор, пока наркоман полностью не излечится от физиологической зависимости. Если бы героин продолжали принимать исключительно для снятия симптомов абстиненции, то для лечения было бы достаточно деинтоксикации. Однако, после проведения деинтоксикационных процедур установленный уровень повторного возвращения к употреблению наркотика – 90% в течение двух лет после выписки из больницы. Большинство из этих рецидивов происходит в течении первых 6 месяцев. Таким образом, если наркоман возвращается в среду, где он или она стали наркоманами, весьма вероятно, что случится рецидив, несмотря на отсутствие физических симптомов абстиненции.

То, что привыкание к героину (и другим наркотикам) зависит не только от физической абстиненции, иллюстрируется героиновой эпидемией, которую удалось предотвратить. В начале 70-х, когда война во Вьетнаме подходила к концу, число наркоманов среди американских солдат превышало 21%. Эти солдаты в обязательном порядке прошли деинтоксикацию перед возвращением в США, но, поскольку частота рецидивов составляет 90%, то ожидалось, что большинство из них продолжит употребление героина по возвращении. Таким образом, в США ожидали всплеска героиновой эпидемии. Однако, последующие исследования показали, что рецидивов случилось очень мало (менее 15%). Это четко показало, что развитию зависимости в основном способствовали окружение и психосоциальные факторы, связанные с Вьетнамом. Возвратившись в США, ветераны вьетнамской войны обнаружили, что героин стал менее доступен. Это обстоятельство, а также изменение в образе жизни и в социальном окружении, смягчили давление, которое первоначально привело их к зависимости. Однако, радикальные изменения окружения (от Вьетнама к США) нельзя повторить в обычном лечении. В этом одна из причин трудности лечения героиновой зависимости, несмотря на наличие различных методов лечения. График 9-1 Похожие примеры употребления опиатов человеком и обезьянами в условиях постоянной доступности наркотика.

Оба графика показывают количество наркотиков, принимаемых на протяжении определенного времени. Данные, касающиеся человека, получены на основе эксперимента, в котором доброволец с опытом употребления наркотиков употреблял их без ограничения. Данные, касающиеся животных, взяты из эксперимента, в котором обезьяны, желающие получить дозу героина нажимали на рычаг, чтобы получить внутривенную инъекцию героина.

Употребление опиатов в Китае

Употребление опиатов долго было связано с Китаем. Как было замечено в Главе 1, несколько миллионов китайцев были наркоманами в середине XIX века во время Опиумных войн с Британией. Курение опиума в США приобрело популярность благодаря китайским рабочим, организовавшим опиумные притоны в китайских кварталах на Западе Америки. Хотя китайские власти всегда пытались ограничить употребление опиума, наиболее радикальные шаги были предприняты с 1949 года, когда к власти пришла коммунистическая партия. Драконовские меры включали публичные наказания распространителей наркотиков, публичные суды над которыми проводились на крупных стадионах. Наркоманы посылались в трудовые лагеря без суда на срок до тех лет. Однако в некоторых уголках Китая использование опиатов сохранилось. В провинции Кунмин, находящейся на перекрестке торговых путей из Бирмы, героин остается доступным и по-прежнему широко используется. Одна вещь изменилась с XIX века: вместо курения опиум, модно стало колоть героин.

ГЛАВА 10

Каннабис сатива (*Cannabis Sativa*), более известное под названием марихуана, является конопляным растением, растущим практически по всему миру. Растения каннабиса наиболее известны сегодня как сильные психоактивные субстанции, но многие годы их собирали из-за их волокна. Прочное конопляное волокно использовалось в производстве канатов, одежды и корабельных снастей. Также несколько столетий во многих странах мира они использовались в целях затуманивания разума, пока в первой трети нашего столетия в Соединенных Штатах не открыли их психоактивные способности. После этого конопляное растение стали чаще собирать благодаря его психоактивным эффектам.

Термин "марихуана" происходит от португальского слова *mariguango*, которое переводится как "пьянящий". И марихуана, и гашиш происходят от каннабис сатива. Марихуана – это верхняя часть растения с листьями. Гашиш изготавливается из пыли смолы, которая выделяется конопляным растением для защиты от солнца, жары и для поддержания уровня жидкости. Растения, произрастающие в теплом климате, выделяют больше смолы, которая является сильным психоактивным средством.

Эта глава начинается с исторического обзора происхождения и использования растений. За ней следует раздел, посвященный эпидемиологии использования марихуаны. Затем расположена информация об абсорбции, распространении, метаболизме и выделении; механизмах действия; толерантности и зависимости. Следующим идет рассмотрение медицинского и терапевтического использования марихуаны. Последний раздел главы посвящен психологическим, физиологическим и социальным эффектам марихуаны.

Исторический

обзор

"(Скифы) открыли какие-то деревья, плоды, которые они, собравшись вместе и разведя костер, сыпали в огонь, уселись вокруг дыма этих горящих плодов, поднимающийся из костра, они становились одурманенными, как греки от вина. И чем больше плодов они кидали в костер, тем сильнее был дурман. Это заканчивалось тем, что они поднимались начинали танцевать или раскрывались в пении.

Геродот

об

пользовании

марихуаны

скифами

В соответствии с книгой Эрнеста Абея "Марихуана: Первые двести лет" (1980), первые свидетельства использования каннабиса относят к периоду Каменного века, то есть 10000 лет назад. Археологи с Тайваня обнаружили горшки, сделанные предположительно из растений каннабиса. Самые ли ранние свидетельства об употреблении каннабиса в фармакологических целях Китайским императором Шен Нунгом

относят к началу третьего века до нашей эры. Шен Нунг был китайским мифическим императором и врачом, который обладал знаниями по медицинскому использованию растений каннабиса. Теоретически каннабис использовался в этот период в Китае благодаря его успокаивающим свойствам, им лечили боль, болезни, отводили влияния злых духов и использовали в широких целях. Каннабис быстро распространился из Китая по всем соседним азиатским странам. Особенно он был популярен в Индии, где его использовали в религиозных целях. Архартва Веда, один из древнейших и индийских письменных памятников индуизма, включает его в числе пяти секретных растений. Благодаря культурному и религиозному использованию растению была обеспечена защита и почтение. В древности не зафиксировано использование каннабиса в качестве интоксиканта где-либо за пределами Индии и Китая. Значительно позже использование каннабиса распространилось на Среднем Востоке и в Северной Африке. Это происходило в ходе экспансии гашиша по этим регионам. Использование гашиша арабами датируется около десятого века нашей эры и одиннадцатым веком в Египте. Использование каннабиса в качестве интоксиканта в этих частях света развивалось значительный период времени. В девятнадцатом столетии каннабис начали применять в Западном мире благодаря письменным описаниям действия гашиша. Эти материалы появлялись в медицинских источниках или в периодике. В Великобритании использование каннабиса распространилось благодаря Вильяму Ошаннеси, ирландскому медику. В Индии он наблюдал медицинское применение каннабиса и описал его в своих трудах. Во Франции предложение использовать каннабис принадлежало доктору Жако Мориа, который предполагал, что каннабис можно использовать при лечении умственных расстройств. Впоследствии, использование и эффекты каннабиса были более детально изложены многими французскими авторами. Вероятно, одним из самых примечательных был Теофил Готье, которого познакомил с каннабисом Мориа. Готье живо описал его посещения Клуба гашиша, который в 1840-х годах находился в Париже в шикарном отеле Пимодан. Гашиш включался в сладкое кушанье под названием Давамеск. Живописные описания Готье процесса употребления гашиша и эффектов наркотика имели мистический оттенок, включая интриги, игры, экстаз, страх и бешенство.

Благодаря тому, что появившиеся рассказы о каннабисе и гашише были неприглядными и отталкивающими, распространение использования наркотика по Европе было медленным. Широкого распространения в Европе они достигли лишь к 1960-м годам, когда их заново привезли путешественники из Соединенных Штатов.

Воспоминания Готье о клубе гашиша

Француз Теофил Готье оставил живописные рассказы о его пребывании в клубе любителей гашиша. Эти описания употребления наркотика интересуют нас сегодня по нескольким причинам. Например, они предоставляют нам возможность сравнить опыт употребления марихуаны тогда и сейчас. Написаны они теми, кто самолично

пробовал наркотик. В дополнение, эти сведения позволяют рассматривать особенности употребления наркотиков в разных культурах. В данном случае, это происходит с французом в клубе любителей гашиша в Париже в середине девятнадцатого столетия. Гашиш, который употребляли Готье и его друзья, содержался в сладком блюде (оно содержало также много сахара, как в засахаренных фруктах), которое называли Давамеск. Начиненное наркотиком блюдо ели после ужина. После этого, сидя в большой гостиной, Готье описывал свои ощущения, вызванные наркотиком так: "Через несколько минут, мои товарищи начали пропадать один за другим, не оставляя после себя ничего кроме теней на стенах, вскоре расплывавшихся подобно следам волн на песке. Так как с этого момента я был вне сознания, вы вынуждены будете довольствоваться моим скудным впечатлением. Уединение воцарилось в гостиной, прерываемое только подозрительными проблесками; и вдруг, внезапно красная вспышка пронзила мои веки, бесчисленные свечи взорвали темноту и я погрузился в теплый, чистый жар. Я точно знаю, что находился в том же месте, но оно казалось таким, каким бывает набросок по сравнению с картиной: все было больше, богаче, более пышно. Реальность служила только отправной точкой великолепия галлюцинаций." Следующее состояние Готье назвал "фантазией", после которого он испытал "полный кайф": "Под действием гашиша я чувствовал себя счастливым. Я больше не чувствовал своего тела; причинные связи и дух были сильны; с помощью совершенной силы я поместил себя в неустойчивое состояние. Так, мне представилось движение душ в райском мире, куда мы все должны отправиться после смерти. Голубоватая дымка, свет Ильзиана, отблески лазурного грота формировали атмосферу в помещении, где я смутно видел трепещущие, непонятные очертания; атмосфера была одновременно и жаркой и прохладной, влажной и сухой, она окутывала меня подобно сладкому желе. Когда я попытался двинуться прочь, ласкающий воздух создал тысячи роскошных волн вокруг меня; восхитительное томление пронизало мои чувства и отбросило меня назад на софу, где я "прилип" и расслабился подобно сброшенной одежде.

Тогда я понял степень совершенства удовольствия, испытываемого духами и ангелами, парящими в эфире и на небесах, и как хороша вечность в раю." Чувства "кайфа" позже сменились кошмарной сценой, когда Готье чувствует страх, ярость и признаки паранойи, затем через пять часов после посещения клуба гашиша эффекты прекратились: "Сон подошел к концу. Чудесные действия гашиша улетучились, каждое в своем собственном направлении, как офицеры в Mariborough goes to war. Легкими шагами я спустился по ступенькам, что причинило мне невыразимую боль, и через несколько минут я был в своей комнате, ощущая окружающее абсолютно реально; последние пары гашиша испарились."

Марихуана **в** **Новом** **Свете**

Из-за продолжительного употребления марихуаны развивается

агрессивность, подобная симптомам белой горячки, что часто приводит к тяжким преступлениям, таким как изнасилования и убийства. Поэтому марихуану называли "наркотиком – убийцей". Вошедшее в привычку употребление марихуаны всегда вызывает явные повреждения мозга и иногда сумасшествие. Из памфлета 1936 года "Марихуана, или индийская конопля и ее употребление". Появление каннабиса в Новом Свете датируется 1545 годом, когда он был привезен в Чили испанцами. В Северо-Американских колониях растения каннабиса выращивались для использования их волокон в Вирджинии в Джеймстауне в 1611 году. Немного спустя этот конопляный продукт прочно закрепился в качестве основного сырья, культивировался Джорджем Вашингтоном и многими другими. Каннабис выращивался в Новой Англии с 1629 и остался стержневым сырьем экономики вплоть до Гражданской войны. Центром конопляного производства был Кентуки, где остался основным продуктом на многие десятилетия. Несмотря на широкое распространение, растения марихуаны были неизвестны со стороны их психоактивных свойств. Тем не менее, оно было признано не только как хорошее волокно. Следуя по пути европейских врачей, американские медики использовали каннабис в 1800-х годах в качестве общего лекарства широкого применения. Наиболее широко использовался препарат под названием Экстракт Тилдена Каннабис Индика, который производила фабрика в Восточной Бенгалии. К 1850-м годам марихуана входила в "Фармакопею Соединенных Штатов", где были все разрешенные препараты; это продолжалось до 1942 года. Каннабис использовался в целях восстановительного лечения в ограниченный период, и описания его психоактивных эффектов были необычны. Одним из примечательных отклонений от этого порядка вещей была публикация в 1857 году книги "Поедатель гашиша". Написанная Фитцем Хугом Людлоу, она детально описывала его собственный опыт употребления каннабиса в течение четырех лет, начиная с шестнадцати лет отроду. Людлоу жил в городе Поукипси, к северу от Нью-Йорка, в долине реки Гудзон. Много времени он проводил вместе со своим другом Андерсоном, который был аптекарем. Он часто участвовал в экспериментах с различными веществами в аптеке Андерсона. Однажды Андерсон показал Людлоу новое поступление: экстракт марихуаны от Тилдена и Со. Людлоу начал экспериментировать с препаратом. Поначалу он не испытывал никаких действий наркотика, но после нескольких часов наркотик начал действовать, и Людлоу описывает это так: "Ха! Что значит это нервное возбуждение. Шок как от невообразимой жизненной силы, которая внезапно врывается в меня, проникает до кончиков пальцев, пронизывает мой мозг, заставляет меня вздрогнуть, что я чуть не падаю со своего кресла. Нет сомнений – это влияние гашиша!" Людлоу продолжал свои эксперименты, живописно описывая различные эффекты каннабиса. Например, глава под названием "Царство снов" начинается так: "В тот момент, когда я закрыл глаза, видение божественной красоты вспыхнуло во мне. Я стоял на серебряном берегу сияющего безбрежного озера, сквозь самое сердце которого я, казалось, только что был перенесен. Недалеко на берегу – храм, похожий на Парфенон,

возносящийся своими прозрачными, невесомыми алебастровыми колоннами прямо в воздух цвета роз – как Парфенон, но превосходящий его так, как божественный идеал архитектуры превосходит идеал, воплощенный в реальность человеком." В своих описаниях Людлоу также определил два "закона действия гашиша". Первый гласит о том, что "после окончания одной фантазии почти постоянно следует переключение действия к другой сцене, совершенно отличной по своему окружению". А второй заключается в том, что "после сильной бури интенсивных величественных видений, в которую погружается курильщик марихуаны, следующее видение будет иметь спокойный, расслабляющий и восстанавливающий характер". 1920-й год был отмечен особенным всплеском использования каннабиса. Эдвард М. Брехер в Главном Потребительском Сообщении по Законным и Незаконным Наркотикам (1972) объясняет этот всплеск запретом на алкоголь. Он пишет: "После того, как Восемнадцатая поправка и Волстедский Акт 1920-го года подняли цены на алкогольные напитки, тем самым понизив их качество и сделав их употребление менее безопасным, появилась значительная коммерческая торговля марихуаной". В НьюЙорке, например, число притонов для курения марихуаны (учтенных только в одном Гарлеме), открытых в начале 1920-х годов, было более пятисот. Эти места были расположены в квартирах или номерах гостиниц. Так рассказывала в 1944 комиссия Лагуардиа:

Места для курения марихуаны устраиваются в зависимости от клиентуры. Обычно, в таких местах удобная мебель, радио или, во многих случаях, патефон-автомат. Свет обычно более или менее тусклый, с преобладанием голубых оттенков. В набор интерьера часто входят камины. Стены часто украшены картинами обнаженной натуры, вызывающими мысли о занятиях любовью. Убранство, как рассказывают, считается важной деталью в процессе курения марихуаны.

Далее комиссия отмечает: Курильщик марихуаны получает большее удовольствие, если курит совместно с другими. Здесь он получает возможность расслабиться, освободиться от тревог и беспокойства реальной жизни. Атмосфера таких мест близка к атмосфере узкого круга хорошо знакомых друзей. Курильщик легко вступает в разговоры с незнакомыми людьми, свободно обсуждая свои приятные ощущения от наркотика и философствуя на темы, относящиеся к жизни вообще, иногда превосходя свои интеллектуальные возможности... Шумная, буйная атмосфера появляется редко, и очень редко проявляются признаки воинственного настроения со стороны курильщика. В таком случае его просят тут же покинуть помещение или вынуждают вести себя более спокойно.

Причины практики курения марихуаны в США в начале нашего столетия до сих пор не ясны, но многие соглашаются, что начальным толчком стала эмиграция мексиканских рабочих. Большой всплеск употребления марихуаны был замечен и в Новом Орлеане в начале 1920-х годов. Марихуана пересылалась по реке Миссисипи в речные порты, откуда затем распространялась по всей стране. Марихуана стала доступной в больших городах уже в 1930-х, несмотря на то, что чернокожие американцы употребляли ее не чаще, чем среди них были джазмены.

Общественное мнение по поводу употребления марихуаны в этот период выражалось слабо, с одним примечательным исключением. В 1926 году, в двух орлеанских газетах была опубликована серия статей. Эти статьи открыли "сенсацию" об угрожающем распространении марихуаны и относил некоторые преступления и ужасные случаи на счет употребления марихуаны. Тем не менее, многие из этих гневных публикаций были сфабрикованы и смехотворны. За год до этого был принят закон Луизианы назначавший максимальный штраф в пятьсот долларов и/или шесть месяцев тюремного заключения за хранение или продажу марихуаны. Однако, этот закон имел небольшое действие на торговлю и употребление марихуаны в новом Орлеане, кроме умеренного повышения цены на сигарету с марихуаной. Несмотря на то, что марихуана не рассматривалась в качестве главной угрозы жизни Америки, дополнительные действия правительства и общественных сил последовали в следующие десять лет. Наибольшую активность проявлял Гарри Дж. Анслингер, который в 1932 году стал директором Федерального Бюро по Наркотикам. Анслингер называл марихуану главной угрозой безопасности и благосостояния страны. Он успешно способствовал тому, что во многих штатах было запрещено выращивание и употребление марихуаны. В 1930-м году только 16 штатов имели положение о запрещении использования марихуаны; к 1937 году почти все штаты имели такие положения. Усилия Анслингера увенчались в 1937 году подписанием Акта о Пошлинах на Марихуану. Акт официально не запрещал марихуану. Он включал в себя список, определяющий медицинское использование марихуаны и позволял рецептурный отпуск марихуаны с уплатой налога на лицензию - 1 доллар в год. Тем не менее, все остальное владение или использование марихуаны было теперь вне закона. Наказания за нарушения закона были намного большими, чем ранее: штраф в 2000 долларов, тюремное заключение на пять лет или все вместе. Усилия Анслингера, кроме всего прочего, были успешны в регулировании легального оборота марихуаны. Так, в течение следующего года только 38 врачей заплатили один доллар за лицензию на продажу марихуаны. В дальнейшем, в течение нескольких лет, строгость наказания за продажу и владение марихуаны возрастала, благодаря его усилиям. В 1960-е годы судьи могли приговорить курильщика и продавца марихуаны к пожизненному тюремному наказанию. Рецидив продажи марихуаны в Джорджии мог окончиться смертным приговором. После 1970-го года наказания за владение и употребление марихуаны существенно смягчались с постепенной декриминализацией владельцев небольших доз и употребления вещества.

За прошедшее столетие появилось несколько обширных докладов об употреблении марихуаны и ее эффектах. Одним из самых ранних был доклад Комиссии по Индийским Конопляным Наркотикам в 1894. В комиссию, готовившую доклад, входило четверо англичан и трое индусов. Второй доклад был в 1933 году после Исследования Военной Зоны Панамского Канала, которое охватывало период 1916-1929. Третье, и наиболее известное исследование, было исследованием Комиссии Лагуардиа, опубликованное в 1944 году. Так как выводы всех трех комиссий были похожи, сфокусируемся на находках комиссии Лагуардиа.

"Человек может быть закоренелым курильщиком длительное время и бросить наркотик добровольно, с первого раза, не испытывая при этом никакой тяги или ломки"

Из доклада Комиссия Лагуардиа, 1944 г.

Доклады комиссий по марихуане

Доклад Комиссии Лагуардиа был составлен Нью-йоркской Академией Медицины по запросу мэра Нью-Йорка Фиорелле Лагуардиа. Это исследование, второе в рамках только Комиссии по Индийским Конопляным Наркотикам, было по сути, междисциплинарным исследованием. Оно включало скоординированные заключения врачей, физиологов, фармакологов и социологов. Главным утверждением доклада было то, что употребление марихуаны не является особенно опасным для употребляющего и для общества в целом. Доклад не давал доказательств утверждения о том, что агрессия, насилие, враждебность имеют что-либо общее с курением марихуаны. Не утверждалось, однако, и что марихуана не вызывает никаких психоактивных эффектов. Отмечались определенные изменения в человеке, включавшие в более сильных формах "замедление мыслительных процессов и восхищение бредовой действительностью с периодами смеха и беспокойства". Выводы этого доклада совпадали с выводами ранее публиковавшихся докладов. Также и последующие исследования зеркально отражали основные заключения. Эти исследования включают доклад 1968 года Баронессы Бутон из Великобритании, Промежуточный Отчет 1970-го года Комиссии Делейн Канадского Правительства и Первый Доклад Национальной Комиссии по Умственному Здоровью и Злоупотреблению Наркотиками 1972 года. Более поздние доклады, такие как Доклад Конгресса США по Марихуане и Здоровью (1982) и Исследование по Злоупотреблению Наркотиками (1984, первый в серии трехгодичных сообщений Конгресса), оба были представлены Национальным Институтом Злоупотребления Наркотиками, не имели противоречивых открытий, тем не менее, они намного более осторожней описывали негативные эффекты употребления марихуаны.

Эпидемиология

Марихуана остается наиболее часто употребляемым наркотиком в Соединенных Штатах. За ростом употребления марихуаны в 1960-х, 1970х годах последовало стабильное снижение в начале 1990-х. Тем не менее, наблюдался всплеск употребления марихуаны среди учеников старшей школы в 1993-м году. Данные, собранные Национальным Институтом по изучению Злоупотреблений Наркотиками в 1991 году, показывают, что почти 68 миллионов американцев (33% населения) пробовали марихуану по крайней мере раз в жизни. Процентное отношение тех, кто когда-либо пробовал марихуану, выглядит так: 13% подростков (от 12 до 17 лет), 51% молодежи (от 18 до 25 лет) и 33% взрослых (от 26 лет и выше). Эти и другие данные показаны в диаграмме 10-1. Наиболее заметные изменения происходят с подростками. Между 1979 и 1991 годом распространение марихуаны среди подростков упало с 68% до 51%, количество употребляющих раз в год упало с 47% до 25% и постоянно

употребляющих (раз в месяц) с 35% до 13%. Количество употреблявших когда-либо среди взрослых неуклонно возрастает, вероятно, в результате взросления людей, употреблявших марихуану в предыдущий период.

Достоинны упоминания несколько находок в исследованиях 1990-х годов. Первое, мужчины более склонны к употреблению марихуаны чем женщины. Единственным исключением были подростки от 12 до 17 лет, где мужчины и женщины примерно одинаково употребляют марихуану. Второе, что важно, касается частоты употребления. Процентное соотношение людей употребляющих марихуану 100 раз и более (среди тех, кто употреблял хотя бы раз в жизни) является: 14% для 12-17-летних, 21% для 18-25-летних, 27% для 26-34-летних и 20% для 34-летних и старше. В итоге, данные сравнения процентного соотношения постоянных курильщиков марихуаны и тех, кто употребляет наркотик периодически, отражают то, что непостоянные курильщики марихуаны чаще употребляют другие наркотики, чем постоянные. В качестве примера: на 28% молодых курильщиков марихуаны приходится определенное количество человек, употребляющих другие наркотики. В частности, 11% употребляют кокаин. Диаграмма 10-2 показывает, что употребление марихуаны в США значительно возросло за 1993 год. Например, количество старших школьников, употребляющих марихуану каждый день, возросло с 1,9% до 2,4%. Это показывает, что отношение и стереотипы о наркотиках среди старших школьников "смягчаются", школьники перестают быть уверенны в негативных последствиях употребления наркотиков и в их личных неудачах, которые повлечет употребление наркотиков.

Марихуана как путь к употреблению других наркотиков

Теория пути или "шагающего камня" - теория употребления наркотиков, базирующаяся на том, что употребление легальных и нелегальных наркотиков приводит к предсказуемым последствиям. Эта теория привлекла особенное внимание в 1960-е, 1970-е годы во время дебатов о легализации марихуаны. Противники легализации, включая Федеральное Бюро по Наркотикам, утверждали, что употребление марихуаны является первым шагом к склонности к героину. Однако, исследования показали, что подавляющее большинство курильщиков марихуаны не становится потребителями героина. Тем не менее, употребление одного вещества действительно иногда приводит к появлению следующего. Одно из первых исследований на эту тему показало, что употребление алкоголя среди школьников старшей школы было необходимой переходной ступенью между неупотреблением наркотиков и употреблением марихуаны. Это исследование подтверждалось другим, из Нью-Йоркского Государственного Исследовательского Института. Там выяснили, что школьники старших классов обычно употребляют наркотики в таком порядке: алкоголь, марихуана, а затем "тяжелые наркотики" (такие как кокаин, крэк, другие галлюциногены и героин). Последние исследования открыли, что употребляющие крэк почти всегда до этого употребляли марихуану. Необходимо помнить две вещи. Первое, и возможно наиболее важное,

что не всякий, кто пьет спиртные напитки, впоследствии будет курить марихуану, и тот, кто курит марихуану, не обязательно станет употреблять другие наркотики. Во-вторых, тот, кто начинает курить марихуану после того, как употреблял алкоголь, обычно не прекращает пить спиртные напитки, а оба вещества могут входить в его "репертуар".

Способы

употребления

В качестве психоактивных веществ марихуана и гашиш принимаются многими способами. Например, выяснили, что несколько столетий назад эти вещества принимали в виде жидкостей или в форме еды. Кроме того, психоактивные эффекты марихуаны можно испытывать с помощью жевания листьев марихуаны. Тем не менее, основным способом употребления каннабиса остается курение, обычно в форме сигареты или "косяка". Вдыхание дыма сигареты с марихуаной является наиболее эффективным способом абсорбции марихуаны.

Активные

ингредиенты

Первый химический анализ каннабиса, вероятно, был предпринят в 1821. С тех пор выяснили, что каннабис – сложное растение. В его состав входят более чем 400 химических элементов. Примерно 60 из них, называемые канабиноидами, являются уникальными элементами каннабиса. Во время продолжающихся исследований, вероятно, будут найдены новые вещества и соединения в каннабисе. Несмотря на годы исследований, только в 1964 году удалось выделить основной психоактивный элемент каннабиса. Это вещество получило название дельта-9-тетрагидроканнабинол, но наиболее известно как D-9-THC или просто THC. Исследование показало, что THC каннабиноид объясняет подавляющее большинство известных психоактивных воздействий марихуаны. THC является основным психоактивным элементом каннабиса, но и другие каннабиноиды, такие как каннабидиол и каннабинол могут быть биологически активными и могут продуцировать эффекты THC. Как бы то ни было, они сами по себе не психоактивны.

Сила

действия

марихуаны

Сила действия каннабиса может сильно варьироваться. Марихуана, выкуриваемая сегодня в США намного сильнее, чем, например, она была хотя бы десять лет назад. Его сила возросла на 13-15% (часто бывает у сенсимили – сильной вариации марихуаны без семян), а иногда и на 30%. Подобные различия и увеличение средней силы действия замечены и у гашиша. Третья форма каннабиса, масло гашиша, – это концентрированный жидкий экстракт, получаемый из растений каннабиса путем использования растворителей. Сила действия этого масла, которое можно было купить на улице в течение целого ряда лет, выше чем у листьев конопли, из которых оно добывается, или гашиша. Считается, что такое масло может содержать до 60% THC.

Абсорбция, распределение, метаболизм и выведение

Абсорбция ТНС прежде всего зависит от способа употребления. Наиболее быстрая и эффективная абсорбция марихуаны происходит во время курения. Вдыхание марихуаны приводит к абсорбции прямо через легкие, и проявление воздействия ТНС начинается через считанные минуты. Исследования плазмы крови показывают, что наибольшая концентрация наблюдается через 30-60 минут. Эффекты наркотика ощущаются около двух – четырех часов. Количество ТНС, накапливающееся в процессе курения, может определяться несколькими факторами. Одной из важнейших постоянных является сила выкуриваемого каннабиса. Только половина ТНС, в принципе возможная в марихуане, может находиться в дыме марихуаны, а его количество абсорбируемое в крови, соответственно, будет еще ниже. Другим фактором является количество времени задержки дыма в легких; чем дольше дым будет задерживаться в легких, тем больше времени для абсорбции ТНС. Фактором, также влияющим на восприятие, является количество человек, курящих "косяк". Большое количество курящих в большой степени уменьшают количество марихуаны на одного человека. Съеденная марихуана абсорбируется гораздо медленнее и менее эффективна. В этом случае марихуана абсорбируется в большей степени желудочно-кишечным трактом, и наибольшее содержание в плазме наступает через два или три часа после приема в пищу. Важным отличием этого способа от курения марихуаны является то, что кровь в оральной полости, поглощающая марихуану, проходит через печень перед тем, как поступить в мозг. Печень очищает плазму от большей части ТНС, поэтому меньшее его количество проникает в мозг. Тем не менее, эффект наркотика, принимаемого в пищу может испытываться в течение длительного периода времени, примерно четырех шести часов. Установлено, что для достижения такого же эффекта доза, принимаемая таким способом, должна быть в три раза больше, чем при курении.

Использование пиковых уровней содержания ТНС в плазме для определения эффекта каннабиса может вести к неправильным результатам, потому что психоактивные каннабиноиды, сами являясь липидами, быстро растворяются в липидах и почти совсем не растворяются в воде. Напротив, каннабиноиды являются темной, вязкой маслянистой субстанцией. Уровень ТНС в плазме сильно уменьшается, так как ТНС распределяются по тканям различных органов, особенно тем, которые состоят из жировых материалов. Исследование органов, после приема в пищу каннабиса, показывает концентрацию ТНС в мозге, легких, почках и печени. Таким образом, даже когда уровень ТНС в крови составляет нуль, уровень ТНС в других органах может сильно отличаться. Также, ТНС способен проходить через плаценту и достигать плода. Как отмечалось выше, ТНС распространяется посредством крови и располагается в различных органах. ТНС со временем разлагается на другие, менее активные продукты. Хотя преимущественно это происходит в печени, метаболизм также может происходить и в других органах. Продукты метаболизма ТНС медленно выводятся через мочу и

кожные выделения. Примерно половина ТНС остается в организме около недели и выводится через несколько дней. Некоторые продукты метаболизма ТНС, способные оставаться в системе организма, могут быть распознаны через 30 дней с помощью анализа мочи.

Механизмы

действия

Основное психотропное действие марихуаны происходит в мозге и является результатом воздействия наркотика на нейромедиаторы. Большинство исследований в этой области сфокусированы на влиянии воздействия марихуаны на химический медиатор ацетилхолин. ТНС в относительно малых дозах уменьшает циркулирование ацетилхолина, в частности в гиппокампе, приводящее к уменьшению активности нейротрансмиттера. Вдобавок, ТНС способствует освобождению нейромедиатора серотонина. В то время как механизм действия наркотиков в основном построен на умозаклечениях, некоторые продвижения в исследованиях происходят. Прежде всего, это последнее исследование видимого рецептора ТНС в области головного мозга. Исследования также открыли новые возможности для изучения путей в головном мозге, которые могут быть вовлечены в действия каннабиноидов, и для поиска химических веществ, вырабатываемых организмом, которые взаимодействуют с обнаруженным рецептором. Позже группа ученых открыла наличие естественных химических веществ в организме (названных анандамидами, от слова "блаженство" на Санскрите), которые действуют на те же рецепторы в клетках мозга, что и каннабиноиды. В будущем исследователи будут использовать состав анандамидов для изучения действия рецепторов каннабиноидов на такие функции, как память, подвижность, голод и боль, которые подвержены воздействию марихуаны.

Толерантность

и

зависимость

Толерантность к каннабису была подтверждена опытами с животными. Тем не менее, толерантность человека к каннабису менее очевидна, так как одни исследования свидетельствуют о ее наличии, другие нет. Некоторые различия в исследованиях человека и его толерантности к каннабису может объясняться дозами марихуаны и продолжительностью употребления. Наиболее вероятно возникновение толерантности при приеме больших доз в течение длительных периодов времени. Как правило, в лабораторных исследованиях дозы и частота употребления намного больше, чем обычно принимаемые наркоманами. Механизмы возникновения толерантности все еще не известны. Физическая зависимость от каннабиса очень редка. В соответствии с данными, значительный абстинентный синдром не наблюдался. Не было обнаружено никаких показателей абстинентного синдрома, что имело место для других веществ, таких как алкоголь или героин. Аспекты зависимости при длительном непрерывном употреблении в основном затрагивают двигательные симптомы, такие как беспокойный сон, тошнота, раздражительность, и расслабленность. Некоторые утверждают, что эти симптомы более относятся к психологической зависимости или к отказу от употребления наркотиков. Тем не менее,

как и в случае с толерантностью, физическая зависимость не очевидна. Имеющиеся случаи связаны с довольно высокими дозами марихуаны, принимаемыми в течение длительных периодов времени. Как бы то ни было, некоторые люди действительно приобретают физическую зависимость от марихуаны, и механизм возникновения этой зависимости остается неясным.

Медицинское и психотерапевтическое использование

Каннабис имеет долгую историю его использования в медицинских и оздоровительных целях, которая восходит, согласно ранним свидетельствами, к Шен Нунгу в 28 веке до нашей эры. Шен Нунг рекомендовал людям употреблять каннабис из-за его лечебных свойств. Первые доказательства применения марихуаны в качестве лекарства были найдены недавно археологами, которые обнаружили следы марихуаны в останках молодой женщины, умершей, вероятно, при рождении ребенка 1600 лет назад. Исследователи предположили, что марихуана использовалась для ускорения процесса рождения и для ослабления связанных с этим болей. Сведения о том, что каннабис использовался при родах, впервые были найдены в египетских папирусах и ассирийских дощечках. Систематическое употребление каннабиса в качестве терапевтического средства не имело места вплоть до 1800-х годов. Например, парижский врач Жако Моруа использовал каннабис в середине 1800-х годов для лечения головных болей. Значительно более широкое распространение каннабис получил благодаря доктору Вильяму О'Шогнессии, ирландскому врачу, который первым в научном труде в 1838 году изложил аспекты употребления каннабиса для помощи при таких заболеваниях, как ревматизм, боли, бешенство, судороги и холера. Каннабис также широко использовался в Соединенных Штатах для лечения ряда заболеваний. Он был по достоинству оценен как терапевтический препарат уже в 1900-х годах. В это время каннабис упоминался в сборниках: United States Pharmacopeia, The National Formulary и в United States Dispensatory. В последнем сборнике, например, каннабис рекомендовался для лечения невралгии, подагры, ревматизма, бешенства, холеры, судорог, истерик, депрессии, белой горячки и сумасшествия. Спад использования каннабиса в медицине, наблюдающийся в нашем столетии, является результатом влияния двух факторов. Первым является прогресс в разработках новых лекарств и открытие новых познаний, относящихся к многим болезням и к методам их лечения. Вторым фактором является Акт о Пошлинах на Марихуану 1937 года. Этот законодательный документ заметно уменьшил использование марихуаны в медицинских целях. В настоящее время использование марихуаны в терапевтических целях в значительной степени ограничено. Это вызвано преимущественно использованием синтетических лекарств (таких как Levontradol, Nabilone и Marinol), которые по химическим показателям похожи на каннабис, именно они используются сегодня для лечения тех или иных недугов. Эти синтетические вещества используются достаточно широко, так как обеспечивают активные элементы THC в более

устойчивой форме. Синтетические вещества также лучше растворяются. К сожалению, их недостатком является отсутствие быстрого эффекта, получаемого при курении марихуаны. При пероральном применении синтетических ТНС перед попаданием в кровь они сначала проходят через желудочнокишечную систему, поэтому абсорбция сильно замедляется. В последнее время предпринимались попытки, направленные на легализацию использования марихуаны для медицинских целей. Большинство этих попыток стимулируется возрастанием числа курильщиков марихуаны среди больных СПИДом, которые утверждают, что марихуана уменьшает чувство тошноты и рвоту, вызываемую болезнью, стимулирует аппетит, и таким образом помогает им восполнять потерю веса, происходящую вследствие заболевания. Одой из таких попыток является создание "клубов каннабиса" в некоторых крупных городах Соединенных Штатов. Эти организации в больших количествах покупают марихуану и снабжают ею (бесплатно или за деньги) больных СПИДом, раком, и другими болезнями. Клуб каннабиса в Сан-Франциско действует вполне легально и находится под покровительством городского закона, который позволяет использовать марихуану в медицинских целях. Окончательная резолюция относительно легализации марихуаны для медицинских целей, вероятно, в ближайшее время вынесена не будет. Между тем, существуют некоторые заболевания – особенно это касается глаукомы и морской болезни – когда каннабис прописывается в синтетической форме, это будет описано в следующих разделах.

"Перед тем, как принять решение (не легализовывать марихуану для медицинских целей), нами были проведены серьезные исследования. Марихуана не имеет признанной медицинской ценности." Бил Рузементи, официальное лицо DEA. USA Today, 1 октября 1993
"Все, что мы просим у DEA – убрать с пути использования лекарств, эффективность которых доказана." Джон Морган, профессор фармакологии медицинской школы Нью-Йоркского Университета, USA Today, 1 октября 1993

Глаукома

Глаукома – это общий термин для обозначения глазных болезней, включающих в себя увеличение внутриглазного давления. Это давление повреждает глазной нерв и представляет собой самую распространенную причину слепоты. Более двух миллионов американцев старше 35 лет имеют развившуюся глаукому, и ежегодно регистрируется 300000 новых случаев заболевания. Было установлено, что каннабис способен уменьшать внутриглазное давление, однако при приеме каннабиса пациенты испытывают побочные эффекты, независимо от того, вводится он перорально, путем инъекции или при курении. Эти побочные эффекты включают учащение сердцебиения, увеличение кровяного давления и психологические эффекты. Некоторые из них проходят при обширном действии каннабиса.

Механизм, с помощью которого каннабис уменьшает глазное давление,

остаётся неизвестным. Полагают, что каннабис расширяет сосуды, которые отводят жидкости от глазного яблока. Полагают, что такой дренаж предотвращает сосредоточение жидкости и в результате не возникает давление, приводящее к повреждению глазного нерва. Клинические исследования потенциальных полезных свойств каннабиса для лечения глаукомы продолжаются по двум главным направлениям. Первым является разработка синтетических формул, которые бы исключали побочные эффекты. Второе направление касается способов применения. Особое внимание уделяется разработке препарата, который может быть введен прямо в глаз.

Тошнота

и

рвота

Каннабис и синтетические ТНС используются для предотвращения тошноты и рвоты, часто вызываемые химиотерапией (и лечением радиационным излучением) рака. Эти побочные эффекты, которые могут продолжаться от нескольких часов до нескольких дней, часто не смягчаются традиционными противорвотными препаратами. Исследователи в 1970-х годах начали систематическое изучение противорвотных эффектов ТНС, что привело к хорошим результатам. Изучение было начато после рассказов пациентов, подвергавшихся химиотерапии, которые сообщали, что самостоятельно использовали марихуану для смягчения побочных эффектов этого лечения. Позитивные результаты продолжают появляться в последующих исследованиях. Более того, существуют данные о том, что последствия лечения от рака детей химиотерапией могут быть частично устранены пероральным употреблением назначенных доз каннабиноидов. Более современные исследования касаются использования искусственно созданных ТНС, таких как Nabinole. Главным препятствием использования каннабиса и искусственных ТНС является то, что они оказывают психическое воздействие, которое испытывали некоторые пациенты. Это дискомфорт и беспокойство. Тем не менее, многие пациенты, лечащиеся химиотерапией, считают побочные эффекты ТНС не такими серьезными. Исследования в этой области, возможно, продвинулись, если будет принято решение Администрации по Распространению Наркотиков (DEA) о переклассификации синтетического ТНС в препарат Группы N2 (см. Приложение N1), что означает осознание его определенной медицинской ценности. Синтетические ТНС первоначально классифицировались как препараты Группы N1, то есть рассматривались как препараты, не имеющие медицинской ценности. Марихуана же и сейчас остаётся препаратом Группы N1.

Другие

применения

Каннабис и синтетические ТНС иногда используются для обезболивания, лечения мускульных спазмов, конвульсий, бессонницы, депрессии, астмы и гипертонии. Однако данные в пользу этого сомнительны и требуются дополнительные исследования для определения возможностей каннабиса в лечении тех или иных заболеваний.

Физиологические

эффекты

Хотя каннабис может вызывать определенные физиологические эффекты, большинство из них различаются для разных пользователей, причем, не только их сила и интенсивность, но и продолжительность. В основном, сильные физиологические эффекты марихуаны не опасны для здорового организма. Действительно, Комиссия Ледайна (1972) сообщила, что "краткосрочные физиологические эффекты стандартной дозы каннабиса для нормальных людей мягки и не имеют большого клинического значения".

Наиболее типичные эффекты – эффекты сердечно-сосудистой системы. Преобладающим среди них является опухание слизистой оболочки глаза или воспаленные глаза. Этот эффект, происходящий в результате расширения кровеносных сосудов, наиболее часто встречается в течение часа после курения и во многом определяется дозой. Хотя некоторые отмечали также, что после курения также расширяются зрачки, исследования не поддерживали такие заявления. Это, вероятно, чаще всего происходит от того, что марихуану курят в темном помещении. Тем не менее, каннабис может несколько замедлять реакцию на свет.

Вторым, наиболее часто встречающимся эффектом сердечнососудистой системы, является повышение сердцебиения и учащение пульса. Оба эти эффекта проявляются в течение часа и оба определяются объемом дозы. Максимальное сердцебиение возникает через 20 минут после курения. Вдобавок к этим эффектам, кровяное давление может немного повышаться. Нет свидетельств того, что эти эффекты наносят необратимый вред нормальной сердечно-сосудистой системе. Другим общим эффектом употребления каннабиса является нарушение двигательных функций. Единственным исключением из этого можно считать болтливое настроение. Некоторые курильщики свидетельствуют о появлении чувства расслабленности. Каннабис также может оказывать воздействия на различные стадии сна, частично влияя на функцию REM. Однако, подобное происходит, преимущественно, при больших дозах каннабиса. Другие эффекты, о которых свидетельствуют пациенты, могут быть незначительны или просто редки, причем, чаще всего различны у разных людей. Эти эффекты включают (но этим не ограничиваются) следующее: сухость во рту, возникновение жажды, колебания дыхания и температуры тела, чувство голода или сглатывание слюны (особенно сильное в течение трех-четырех часов после курения), тошнота, головная боль и/или головокружение.

Продолжительные

эффекты

Данные по поводу продолжительных эффектов марихуаны, к сожалению, редки и трудноопределимы. Исследования, которые предпринимались, были сосредоточены на четырех системах организма: дыхательной, сердечно-сосудистой, иммунной и репродуктивной.

Дыхательная система. Существует мало достоверных исследований

относительно длительных эффектов от курения каннабиса. Нормальное функционирование легких, по-видимому, вследствие курения каннабиса, меняется, вызывая абстиненцию от курения. Сигареты с марихуаной содержат больше смол, чем сигареты с табаком. Смолы каннабиса содержат большее количество канцерогенов, чем смолы табака. Особенно это опасно тогда, когда курильщик марихуаны (пытаясь повысить эффекты наркотика) глубоко затягивается и долго держит дым в легких. К сожалению, длительные наблюдения не проводились. Трудностью в определении этих эффектов является то, что курильщик каннабиса, обычно курит и сигареты, поэтому разделить эффекты тех и других весьма проблематично. Тем не менее, вероятность неизлечимых повреждений легких от курения марихуаны остается.

Сердечно-сосудистая система. Подавляющее большинство эффектов сердечно-сосудистой системы, связанных с курением каннабиса, было описано выше в этом разделе. Не существует достоверных сведений о том, что курение марихуаны приводит к серьезным воздействиям на сердечнососудистую систему здоровых людей. Острые эффекты (например, учащенное сердцебиение), вызываемые курением, вероятно опасны для людей с нарушениями сердечно-сосудистой системы, такими как ненормальное функционирование сердца или атеросклероз.

Иммунная система. Хотя некоторые исследования на эту тему дают разные выводы, несомненно, что каннабис не оказывает значительного воздействия на иммунную систему. Тем не менее, каннабис может воздействовать в качестве иммунодепрессанта и понижать сопротивление организма к некоторым бактериям и вирусам. Механизм, с помощью которого наркотик влияет на иммунную систему, пока не известен.

Репродуктивная система. Исследования с животными и человеком дали повод предположить, что марихуана оказывает существенное влияние на репродуктивную систему и у мужчин, и у женщин. Например, постоянное употребление марихуаны у мужчин связано с уменьшением количества спермы и изменением ее консистенции. Возможные эффекты этих нарушений плодovitости предположить трудно. Частое употребление наркотика женщинами может вызывать менструальный цикл без овуляции, когда менструации не предшествует выделение яйцеклетки. В ситуации с женщиной, влияние такого типа нарушений на плодovitость не известно. Вмешательства в репродуктивные процессы, по крайней мере у женщин, являются неясными. Тем не менее, возможны незначительные изменения. Более вероятно возникновение тератогенеза, то есть возникновения аномалий развития. Активные реагенты марихуаны проникают через плаценту, и каннабиноиды могут просачиваться в плод. Данные опытов с человеком не свидетельствуют о возможности последствий врожденных пороков. Это не означает, что они не могут появляться. Употребление марихуаны беременной женщиной связано с возможностью преждевременных родов, недостаточного веса плода и сильного истощения матери. Иногда могут наблюдаться дрожание, испуг и другие проявления беспокойства у новорожденного ребенка женщины, которая употребляла марихуану в течение беременности. Функциональные расстройства такого рода воздействий определяются с трудом, частично потому, что определить продолжительность

послеродовых воздействий трудно, и употребление каннабиса беременными женщинами обычно сочетается с курением табака и употреблением алкоголя. Верным советом будет совет не применять каннабис в период беременности. Сумма продолжительных эффектов. Оказывается, что большинство эффектов, связанных с марихуаной, являются скорее острыми, чем хроническими, и что длительные эффекты обратимы при окончании ее длительного употребления. Хотя могут быть и исключения. Курение марихуаны может быть связано с различными расстройствами дыхания, включая рак. Большинство негативных эффектов связаны с повышенными дозами и постоянным употреблением, о которых свидетельствуют большинство курильщиков. Тем не менее, эти показатели предварительны и требуют доказательства более систематическими и контролируемыми исследованиями.

Психологические

эффекты

Несмотря на то, что каннабис может вызывать различные эффекты, отмечавшиеся ранее, в основном курильщики употребляют марихуану в надежде испытать психологические эффекты, некоторые из которых испытывают все, другие – более индивидуальные. Психологические эффекты, испытываемые курильщиком марихуаны, могут быть разделены на три основных: поведенческий, познавательный и эмоциональный.

Некоторые эффекты каннабиса, описываемые употребляющими марихуану, познаются ими постепенно. Первый шаг чисто механический, во время которого курильщик учится вдыхать дым и задерживать его в легких для максимального восприятия и абсорбции. Вторым шагом будет обучение восприятию эффектов, вызываемых каннабисом. Эти эффекты могут быть как физиологическими, так и психологическими. Заключительным этапом является определение наиболее приятных из них. Наличие этого подтверждается тем, что опытные курильщики, более чувствительные к эффектам каннабиса, чем начинающие.

Поведенческие

эффекты

Наиболее распространенным поведенческим эффектом является снижение психомоторной активности. Этот эффект определяется размером дозы: чем она больше, тем ощутимее такое влияние. Общее нарушение двигательной активности всепроникающе и характеризуется как состояние расслабленности и успокоения. Единственным исключением этого правила является речь, т.к. курение марихуаны порождает быструю речь, обстоятельные разговоры и болтливость. Эти эффекты чаще наблюдаются на начальной фазе курения, с последующим более традиционным расслаблением. Хотя чувства расслабления и устроенности являются обычными при употреблении каннабиса, некоторые употребляющие сначала ощущают возбуждение. Однако, вскоре курильщики всегда испытывают переход в стадию расслабления. Более того, кроме чувств расслабления, употребляющие свидетельствуют об усилении ощущений. Многие

курильщики, например, описывают повышенную чувствительность к прикосновениям, зрения (особенно восприятие цветов), слуха и обоняния. Наконец, другие исследования доказывают понижение чувствительности к боли после курения марихуаны. Сопутствующим ощущениям расслабления и ухудшения двигательной активности является резкое ухудшение некоторых сфер психомоторного восприятия. Дисфункция моторной координации, восприятие внешних импульсов и способность наблюдения за внешним объектом зависит от размеров дозы. Если учитывать такие факторы в совокупности, то они, несомненно, повлияют, например, на вождение транспортного средства после употребления каннабиса. Лабораторные опыты, включавшие эксперимент с водительским тренажером, показали разрушительные эффекты каннабиса на способности и навыки водителя. Некоторые из этих ухудшений водительских навыков могут быть определены. Выяснилось, что водитель, находящийся под воздействием марихуаны, показывает ухудшенные концентрацию внимания и определение расстояния, наряду с ухудшением всех остальных навыков вождения. Возможно, что некоторые ухудшения водительского мастерства могут объясняться увеличением сонливости, вследствие чего происходит ухудшение восприятия периферийных сигналов. Психомоторные нарушения могут вызываться каннабисом, и эти нарушения становятся более очевидными при решении задач, требующих мышления и концентрации. Влияние марихуаны на сексуальное поведение и функционирование изучено не полно, но выясняется, что воздействия на эту сферу деятельности человека сильно варьируются в зависимости от особенностей употребляющего. Некоторые сообщают, что сексуальное удовольствие после курения марихуаны становится более интенсивным, насыщенным, другие, напротив, говорят о потере интереса к сексу. Те, кто свидетельствуют об увеличении сексуальных удовольствий при употреблении марихуаны, вероятно, основываются на эффекте повышения чувствительности сенсоров, что часто сопровождает употребление марихуаны. Сам наркотик приводит к неизвестным физиологическим воздействиям, которые стимулируют сексуальное побуждение или восприятие. Тем не менее, длительное или насыщенное употребление марихуаны связано с временной импотенцией у мужчин и временными расстройствами в сексуальной жизни у женщин.

Эффекты, влияющие на мыслительные процессы

Два первостепенных когнитивных, то есть влияющих на понимание, последствия интоксикации каннабиса хорошо изучены. Первым является снижение способности краткосрочной памяти, а вторым – ощущение замедленного течения времени. Расстройство краткосрочной памяти, наблюдаемое после употребления каннабиса, может проявляться и после небольшой дозы наркотика. Более того, степень ухудшения краткосрочной памяти быстро увеличивается с усложнением заданий на запоминание. Этот эффект рассматривался и рассматривается на многочисленных примерах, таких как запоминание слов или разговорного материала. Механизм

воздействия марихуаны на память не определен, но некоторые подходы к этому механизму были найдены. Первой причиной может быть то, что употребляющий просто не мотивирован воскрешать в памяти недавний материал. Хотя эта гипотеза внушает доверие, показания предполагают, что субъект этих экспериментов воспринимает задание как вызов и вполне охотно отвечает на поставленные вопросы. Вторым эффектом, вызываемым каннабисом, является изменение восприятия или "завеса помех", которая блокирует или мешает восприятию или ощущению материала. Третьей гипотезой, является то, что марихуана создает пониженную способность концентрации внимания на присутствующем предмете. Наконец, воздействие каннабиса может проникать в нейрохимические процессы, оперирующие запоминающими и восстанавливающими операциями. Конкретный фактор или сумма факторов, которые влияют на процессы памяти, остаются неизвестными, но, похоже, они каким-то образом принимают участие в функционировании краткосрочной памяти. Альтернативное восприятие периода времени является вторым когнитивным эффектом каннабиса. Это, возможно, лучше всего отражает выражение "несколько минут тянутся словно несколько часов". Этот эффект был замечен и в ходе исследований, и просто в рассказах употреблявших марихуану. Однако нарушение восприятия времени не так явно вытекает из научных докладов, как из субъективных свидетельств пробовавших марихуану. Сообщают и о других когнитивных эффектах марихуаны. Один из них уменьшение способности концентрировать внимание и сосредотачиваться, человек становится более легко отвлекаем. Многие курильщики сообщают, что каннабис вызывает "гонку мыслей" и "борьбу идей", когда мысли "влетают в одно ухо, вылетая из другого". Другим эффектом, о котором часто сообщают, является повышенная активность. Это особенно характерно для писателей, художников, то есть людей творческих. Некоторые употребляющие каннабис описывают редкие ощущения "нереальности" с повышенным вниманием к ситуации или событию, которые до этого не играли никакого значения.

Эмоциональные эффекты

Позитивные эмоциональные изменения, следующие за принятием каннабиса, часто является ключевой мотивацией курения марихуаны. Может происходить целый ряд изменений настроения. Существует неопределенная связь между такими изменениями и конкретным эффектом наркотика. Множество нефармакологических факторов может сопутствовать воспринимаемым эффектам наркотика. Главным среди таких факторов является прошлый опыт употребления каннабиса, отношение к наркотику, ожидания от употребления наркотика и ситуация, в которой принимается наркотик. Эти факторы, работающие в дополнении с фактором размера принимаемой дозы ТНС, можно оценить с точки зрения эмоциональных изменений, присущих наркотику.

Типичной эмоциональной реакцией на каннабис является беззаботное состояние и расслабленность. Эти ощущения могут быть описаны

различными способами; часто используются такие прилагательные: эйфорический, довольный, счастливый и восхищенный. Часто описывают смех и говорливость, впадение человека в мечтательное состояние духа.

Следует подчеркнуть, что негативные эмоциональные ощущения, такие как беспокойство или дисфория, встречаются чаще, чем можно было ожидать. Дополнительно, существует множество физических последствий употребления. Прежде всего, это головная боль, тошнота и сведение мышц; реже встречаются подозрительность и параноидные мысли.

Сообщается, что около трети курильщиков марихуаны в конце концов испытывают на себе эти негативные воздействия; тем не менее, они могут быть проходящими. Употребляющий может испытывать попеременно то негативные, то позитивные воздействия. Кроме того, о негативных воздействиях чаще всего сообщают неопытные курильщики.

Химка - еще одна форма марихуаны

Кажется, существует бесконечное число способов употребления и злоупотребления наркотиком. Иногда действие наркотика будет гораздо более явным, когда он, например, введен в вену вместо перорального применения. Иногда на появление тех или иных эффектов и характер воздействия наркотика будет влиять способ его приготовления. Один из характерных примеров такого рода изменений, появляющихся при приготовлении психоактивного вещества, это наркотик известный под названием АМФ или "химка". АМФ является размоченной в формальдегиде марихуаной, которая высушивается перед курением. Это описание впервые дается в клинической литературе в 1985 году Иваном Спектором, медиком из Медицинского Колледжа Бейлора в Техасе.

В соответствии с описанием Спектора, который приводит в качестве примеров пациентов, обратившихся за помощью после курения АМФ, употребляющие выявляли серьезные психиатрические (феномены и нарушения. Некоторые из них сообщали, что они "внезапно чувствовали, как будто прозрачная стена возникла между ними и всем окружающим". Среди симптомов, связанных с интоксикацией АМФ, называют замедленное чувство времени, нарушения памяти, дезориентация, параноидальный бред, беспокойство, стеснительность, неясность мыслей, трудности в воспроизведении реальности и дрожь. Физиологические воздействия при употреблении химки включают повышенное кровяное давление, тахикардию, психомоторное возбуждение.

Поучительным будет рассказ об одном случае, который наблюдал Спектор. Женщина в возрасте 35 лет, назовем ее миссис Д., находилась на обследовании в течение трех дней после курения химки. Она чувствовала беспокойство, постоянно дергалась, наблюдалось обильное слюноотделение и частое сглатывание; ее сердце стучало очень быстро. Все это последовало вскоре за курением АМФ. Несколько часов спустя она почувствовала психомоторное торможение, чувство замкнутости в самой себе, сообщала, что не могла ясно мыслить и потеряла всякую

мотивацию, в голову стали приходить параноидальные мысли. Миссис Д. также описывала галлюцинации, когда ей мерещились стены в крови. Спустя три дня, большинство из этих признаков исчезли, за исключением беспокойства и мелкой дрожи. Она принимала средства от беспокойства, и все последствия полностью прошли через три дня. Сценарий воздействия у миссис Д. был похож и на другие свидетельства употреблявших АМФ, приведенные в исследовании, и мы можем сделать два вывода. Первый, – любой принимаемый наркотик может быть приготовлен разными путями, от этого будут меняться и воздействия на употребляющего. Второй, – употребляющий наркотик может оказаться в ситуации, когда принимаемый наркотик не будет тем, что предполагалось принять. Некоторые употребляющие марихуану сообщали, что, когда они давали АМФ друзьям, последние перед употреблением считали, что это просто марихуана.

Социальные

эффекты

Существует три основных гипотезы о социальных последствиях употребления каннабиса и последствиях, оказываемых на окружающую человека среду, которые привлекут наше внимание: роль марихуаны в усилении межличностных качеств, влияние каннабиса на агрессию и жестокость и роль употребления марихуаны в том, что называют синдромом потери мотивации.

Множество молодых курильщиков марихуаны утверждают, что они употребляют наркотик, чтобы усилить их социальные навыки, и что наркотик позволяет им становиться более компетентными в различных социальных ситуациях. Для полного подтверждения таких утверждений не существует достаточно сведений, однако, это подтверждается одним исследованием. Выясняется, что употребляющий или (а) в большей степени расслаблен в определенной ситуации и, таким образом, выказывает меньшее беспокойство, или (б) по-разному трактует свое поведение под воздействием марихуаны. В любом случае, марихуана не сильно повышает компетентность человека в различных социальных ситуациях.

Достаточно устоявшийся тезис, относящийся к употреблению каннабиса, датируемый 1920-ми годами, когда появились газетные публикации в Новом Орлеане, предполагает, что марихуана провоцирует курильщика к агрессии и жестокости. Тем не менее, несметное количество заключений из клинических наблюдений и лабораторных исследований говорят о том, что марихуана не вызывает агрессии. Когда наблюдаются агрессивные действия, они скорее всего свидетельствуют о воздействии убежденности и индивидуальных характеристик курильщика. В действительности, с помощью курения каннабиса степень агрессивности уменьшается. Третье, и, может быть, наиболее противоречивое, влияние употребления каннабиса на социальную и окружающую человека среду – это синдром потери мотивации. Термин был введен в оборот в начале 1960-х годов для описания клинически наблюдавшегося "влияния употребления марихуаны на появление и развитие более пассивных личностных характеристик, немотивированных личностей, замкнутых на внутреннем мире". В список синдромов включены апатия,

повышенная чувствительность, отсутствие желаний, пониженное ощущение задач и целей, сложности в сосредоточении и концентрации внимания. Более того, основываясь на данных исследований, можно заключить, что этот феномен чаще возникает у молодых курильщиков, которые употребляют марихуану каждый день и большими дозами. Тем не менее, можно сказать, что роль употребления каннабиса в распространении этих характеристик у курильщика марихуаны не ясна. Также, ведутся дискуссии о том, как именно возникает синдром, с учетом того, что он возникает далеко не всегда. Вдобавок, антропологические исследования серьезных курильщиков марихуаны в других странах, не принесли доказательств в пользу существования синдрома потери мотивации. Также не поддержали эту гипотезу и лабораторные исследования по употреблению каннабиса человеком. Более того, данные обследований не всегда выявляют различия между курильщиками марихуаны и людьми не употребляющими наркотик, что необычно, так как марихуана вызывает появление определенного набора симптомов. Также, синдром потери мотивации иногда наблюдался у молодых людей, не употреблявших марихуану, и не всегда наблюдается у употребляющих наркотик каждый день в больших дозах. Таким образом, можно предположить, что и существующие личные характеристики, и некоторые воздействия наркотика вместе могут влиять на появление и расширение того, что было названо синдромом потери мотивации.

ГЛАВА 11

Галлюциногены – одна из самых любопытных и, одновременно, наиболее странная группа наркотиков. Они представляют особый интерес из-за своей способности глубоко изменять сознание весьма причудливым образом. В то же время, с ними связано много неясного, потому что они чрезвычайно разнообразны и отличаются механизмом действия. Первоначально названные "фантастикой", на протяжении многих лет они претерпели дюжину различных переименований. Некоторые исследователи использовали термин "психомиметики", потому, что считалось, будто бы они имитируют симптомы функциональных психических расстройств, таких как шизофрения. В настоящее время их редко используют для этой цели, потому что выяснилось, что несмотря на любопытное сходство, эффекты воздействия галлюциногенов очень сильно отличаются от естественных психозов. В течении 60-х годов защитники галлюциногенов называли их "психоделиками". Этот термин был введен одним из первых исследователей LSD Хамфри Осмондом. Осмонд определил психоделики как "расширяющие сознание", но обладает ли LSD и другие галлюциногены подобными свойствами в действительности – вопрос весьма спорный.

В конечном итоге стало принято называть эту группу наркотиков галлюциногенами, но и этот термин не совсем точен. Он фокусирует наше внимание на галлюцинациях и других изменениях в восприятии и, действительно, вещества этой категории вызывают сенсорные нарушения, называемые галлюциногенными. Однако, совершенно определено, что это не единственный их эффект. Галлюциногены очень сильно влияют на настроение, процессы мышления, а также психическую деятельность. Галлюциногены изменяют практически все аспекты психологического функционирования, и выражение "измененное сознание" описывает действие этих наркотиков лучше всего.

Дополнительную сложность представляет то, что существует более 90 видов растений и еще больше синтетических препаратов, которые можно использовать для вызова подобных эффектов. Чтобы как-то ориентироваться в этой сложной группе наркотиков, разделим их на 4 подгруппы на основании их эффектов и механизма действия и рассмотрим каждую подгруппу отдельно.

Первой и исторически самой важной группой являются серотонергические галлюциногены. Эта категория включает синтетическое вещество диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD) и сопутствующие наркотики, такие как мескалин (добывается из кактуса пейота) и псилоцибин, содержащийся в некоторых грибах. Эти вещества вызывают ярко выраженные визуальные галлюцинации, а также другие изменения в сознании. Последние эксперименты заставляют думать, что, вопреки различной химической структуре, все они воздействуют на передачу серотонина в мозге.

Вторая группа галлюциногенов включает MDA и MDMA (экстази), относящиеся к метиловым амфетаминам. Как видно из названия, по

химической структуре они являются амфетаминами (как и мескалин), но вызывают изменения в настроении и сознании и очень мало, или вообще не влияют на сенсорные ощущения. Предполагают, что подобно амфетамину и кокаину, они воздействуют на дофаминовые и норадреналиновые синапсы. Хотя, очевидно они так же влияют на серотонин.

Третья группа галлюциногенов называется антихолинергические галлюциногены, менее распространенные и включающие такие вещества как атропин и скополамин, содержащиеся в мандрагоре, белене, белладонне и дурмане. Эти вещества погружают человека в гипнотический транс, после которого человек не помнит ничего или почти ничего. Вещества этого класса действуют на холинергические синапсы мозга.

И, наконец, четвертая группа включает фенциклидин (PCP или ангельская пыль) и такое соединение как кетамин. Их часто называют диссоциативными анестетиками из-за их способности вызывать обезболивание в ходе операции, в то время как пациент не теряет сознания полностью. Предполагают, что PCP действует на рецептор, влияющий на активность нейромедиатора глутамина.

Серотонергические галлюциногены: LSD и подобные вещества

Ранняя

история

Таблица 11-1 представляет некоторые вещества с галлюциногенным действием (нарушающие функционирование серотонина в мозге). LSD – характерный представитель этого класса, хотя вещества, вызывающие подобные эффекты, использовались задолго до синтеза LSD. Как видно из таблицы 11-1, LSD-подобные галлюциногены можно обнаружить во множестве растений. Галлюциногенные свойства этих растений были открыты и использованы главным образом индейцами Центральной и Южной Америки (за исключением ибобаина, который был открыт и использован первобытными племенами Африки). Цели, которым служили эти галлюциногенные растения, реконструированы историками и антропологами и заслуживают небольшого рассмотрения.

Таблица 11-1 Серотонергические галлюциногены

Наркотик	Ботанический источник	Распространение
Диэтиламид лизергиновой кислоты (LSD)	Синтетический, но происходит из гриба спорыньи	Происходит из Европы
Ибогаин	Растение Ибога <i>Tabernanthe Iboga</i>	Африка
Псилоцибин	Грибы семейства <i>Psilocybe</i>	По всему миру
Диметилтриптамиин (DMT)	Дерево <i>Virola calophylla</i> и другие виды	Южная Америка
Мескалин	Кактус пейот	Мексика и юго-запад США
Хармалин, Хармин	Виноград <i>Banisteriopsis</i>	Южная Америка

	саапи, <i>Banisteriopsis inebrians</i>	
Ергин, Изоэргин	Семена вьюнка <i>Rivea corymboza</i> , <i>Ipomoea violacea</i>	По всему миру

Когда испанские конкистадоры начали исследовать и колонизировать Мексику, а также другие части Центральной и Южной Америки, они столкнулись с новыми цивилизациями, обычаи и религия которых были им не знакомы. Среди этих обычаев было использование галлюциногенных растений в религиозных церемониях. Одним из первых описал их Фернандо Хернандес, придворный врач испанского короля. В 1577 году он изучал растения, используемые ацтеками и отметил употребление кактуса пейота, псилоцибиновых грибов и семян вьюнков. Хотя эти растения содержат различные вещества, все они обладают ярко выраженным галлюциногенным действием. Поэтому индейцы относились к этим галлюцинациям как к оракулам, способным предсказывать будущее и разгадывать тайны, помогать в принятии решений, а также помогать лекарю или шаману в лечении больных. Галлюциногенные компоненты семян вьюнков (эргин и изоэргин) похожи на LSD, но менее действенны и, кроме того, они вызывают сильную тошноту и рвоту – факторы, которые ограничили их использование в настоящее время. Ацтеки и майя называли псилоцибиновые грибы "теонанактл", что означает "тело богов" и, как можно догадаться по названию, эти грибы считались священными. Изображения грибов, обнаруженные при раскопках цивилизации майя, датируемые ранее 1 тыс. до н.э. наводят на мысль, что использование священных грибов является древней практикой. Испанский писатель де Сахагун в 1500 гг. так описал использование грибов ацтеками: Эти грибы вызывали у них отравление, вызывали видения и возбуждали в них страсть... Они ели грибы с медом, и, когда они становились достаточно возбужденными благодаря действию грибов, принимались танцевать, в то время, как некоторые пели, а иные плакали... Некоторые индейцы, которые не хотели петь, сидели в своих жилищах задумавшись; другим чудилось, что они умерли и поэтому они плакали; некоторые видели, как их едят дикие звери; другим представлялось, что они стали пленниками; кому-то виделось, что он стал богат и имеет много слуг; были и такие, которым казалось, что они совершили прелюбодеяние, и им проломили за это головы... Возможно, это первое описание разнообразного действия галлюциногенов на людей. Использование семян вьюнка и священных грибов сохранилось на сегодняшний день кое-где в Мексике в ритуалах лечения и гадания. В Южной Америке для тех же целей использовали другие растения. Галлюциногены хармалин и хармин находятся в коре виноградной лозы *Banisteriopsis саапи* и *B. Inebrians*. Эти растения известны аборигенам западной области Амазонии в Бразилии, Колумбии, Перу, Эквадоре, Боливии, под именем Аявазка или Каапи. Местные названия напитков, изготавливаемых из коры этих растений – яг, пинде, дала. Эти растения

используются в церемониях лечения, обрядах посвящения. Аборигены утверждают, что они придают им телепатическую силу, но этому нет научного подтверждения. Также в Южной Америке (Бразилия, Колумбия, Венесуэла) из-за своих галлюциногенных свойств используются различные виды дерева Вирола (*Virola calophylla*, *V. callophyloidea*, и *V. theiodora*). Порошок коры этих деревьев содержит мощный галлюциноген диметилтриптамин (DMT). Порошок Вирола употреблялся некоторыми амазонскими племенами в погребальных ритуалах, в ходе которых его съедали вместе с истолченными костями умерших.

Пейот

Возможно, пейот является самым распространенным галлюциногеном в Новом Свете. Это довольно странно, поскольку область произрастания пейота ограничена относительно небольшой территорией на севере Мексики и юго-восточной частью Техаса. Ацтеки использовали пейот в своих ритуалах и Сахагун отметил, что "те, которые съедят или выпьют его, наблюдают видения страшные или смешные". Испанцы запретили индейцам принимать пейот, семена вьюнков и священные грибы в религиозных целях, поскольку испанцам это казалось богохульством. Таким образом, использование всех этих веществ оставалось подпольным, и до двадцатого столетия о них было известно очень мало. Любопытно, однако, что культ пейота широко распространился в восемнадцатом и девятнадцатом веках и стал культом большинства индийских племен в западной Мексике и США. Юго-западные племена собирали пейот, срезая его на уровне земли и оставляя корень нетронутым. Затем кактус разрезали на куски и высушивали их до твердых "подушечек". В таком виде они не теряли своих свойств длительное время, и их можно было перевозить на значительные расстояния. Так они достигали индейцев, живущих на западе, добираясь до Миннесоты и Висконсина. Сам по себе ритуал был (и остался) практически без изменений, вне зависимости от конкретного изучаемого племени. Он длился всю ночь и проходил в большом вигваме, где участники сидели вокруг огня, ели "подушечки" пейота и пили пейотовый чай. Табак курили в виде сигарет или сигар. Ночь проходила в пении, молитвах, а затем в обсуждении видений, вызванных пейотом. Эти церемонии до сих пор совершаются некоторыми индейскими племенами, как и много веков назад. До недавнего времени употребление пейота индейцами не попадало под американское законодательство, касающееся наркотиков, однако в 1990 году Верховный Суд постановил, что штаты могут запрещать религиозное использование пейота, не нарушая существующего конституционного права на свободу вероисповедания. По поводу этого продолжаются споры, но будущее легального употребления галлюциногенов находится под сомнением.

История недавнего времени

Несмотря на длительную историю использования галлюциногенов, эти наркотики практически не оказывали влияния на массовую

европейскую или американскую культуру до 60-х гг., когда произошел всплеск использования галлюциногенов. История "психоделического движения" началась в Базеле, в Швейцарии, где Альберт Хофманн, химик, работающий в Лабораториях Сандоза, в 1938 году открыл LSD. Хофманн изучал производные спорыньи, одной из разновидностей сумчатых грибов, которая поражает злаки и время от времени вызывает вспышки заболевания (Огонь Св. Антония) в средневековой Европе, когда оказывался зараженным хлеб. Производные спорыньи имеют медицинское значение в лечении мигреней и спазмов матки во время беременности, и именно это представляло интерес для лабораторий Сандоза. Хофманн постепенно синтезировал большое количество соединений, содержащих лизергиновую кислоту, 25-ым из которых был диэтиламид лизергиновой кислоты, помеченный LSD-25 на бутылке. LSD прошел предварительную проверку на животных, не обнаруживая никаких перспектив с коммерческой точки зрения и был отложен на полку. Он оставался неизвестным до 1943 года, когда Хофманн решил перепроверить его свойства. Во время лабораторного эксперимента Хофманн случайно просыпал небольшое количество LSD на руку, где он и абсорбировался. Таким образом Хофманн оказался первым человеком, испытавшим действие LSD. Вот как он описывает свои впечатления:

"Я вынужден был прервать свою работу в лаборатории где-то около полудня и отправился домой, испытывая необычную неугомонность, сопровождаемую легким головокружением. Дома я прилег и погрузился в довольно приятное состояние, характеризующееся необыкновенно оживленным воображением. В состоянии, похожем на сон, с закрытыми глазами... я воспринимал непрерывный поток фантастических картин, необычных форм с интенсивной, калейдоскопической игрой красок." Хофманн решил, что его диковинные переживания являются следствием контакта с LSD, и задумал проверить свое предположение в ходе эксперимента. Он рассудил, что LSD должен быть очень мощным веществом, раз оно способно вызывать такие эффекты при случайном применении, и отмерил для перорального употребления 250 мг - крошечное количество лекарства по меркам того времени. Хофманн не мог знать, что LSD обладает настолько сильным действием, что эта доза по крайней мере в два раза сильнее обычной эффективной дозы (25-125мг.)

После принятия этого препарата Хофманн отметил в своем журнале: "Начинается головокружение, чувство беспокойства, визуальные нарушения, симптомы паралича, желание смеяться". На этом моменте действие наркотика настолько проявилось, что он не смог дальше писать. Он попросил своего ассистента проводить его домой и позднее написал следующее о LSD-"Трипе" (сеансе приема LSD): "По пути домой мое состояние начало принимать угрожающие формы. Абсолютно все, что было в поле моего зрения качалось, расплывалось волнами, было как в кривом зеркале... Наконец мы прибыли домой в целостности и сохранности, и я едва был в состоянии попросить моего компаньона вызвать нашего семейного врача и попросить молока у соседей... как необычное противоядие. Затем все окружающее меня преобразилось угрожающим образом. Все в моей комнате кружилось и приняло гротескные, устрашающие формы. Все находилось в

постоянном движении, было одушевленным, как будто приводилось в движение от внутренней нетерпеливости. Женщина-соседка, которую я с трудом опознал, принесла мне молоко... Она не была больше миссис Р., а стала злобной, коварной ведьмой в цветной маске." Позже, когда эффект наркотика стал ослабевать, Хофманн отметил, что ему понравились галлюцинации и изменения процесса мышления. После этого открытия и отчета Сандозу последовали и другие эксперименты.

Сандоз начал распространять LSD среди психологов и психиатров для использования в психотерапии. Предполагалось, что наркотик в состоянии разбить защиту нормального эго пациента и таким образом облегчить психотерапевтическое лечение. Психиатры рискнули опробовать это средство на себе, чтобы лучше понять субъективные переживания больных шизофренией. Возникла теория, что LSD является психомиметиком – имитирует состояния психозов. В начале 60-х гг. многие люди начали употреблять LSD, и наркотик приобрел некоторую известность. Одним из употреблявших LSD был кинозвезда Гарри Грант, который заявил в одном из интервью, что психотерапия с помощью LSD изменила всю его жизнь и полностью умиротворила его сознание. Другой известной личностью, употреблявшей LSD был Генри Льюс, глава корпорации "Тайм", заявивший, что под влиянием LSD он разговаривал с Богом. Английский писатель Олдос Хаксли, который еще раньше пробовал пейот и описал свой опыт в книге, пропагандировал LSD и другие галлюциногены как ведущие к новой ступени в человеческой эволюции! Но самыми влиятельными из первых употребивших LSD были гарвардский психолог Тимоти Лири и писатель Кен Кизи. Лири и его гарвардский товарищ Ричард Олперт (позже ставший известным как религиозный писатель Баба Рам Дас), принимая LSD и другие галлюциногены, пришли к убеждению, что эти вещества обладают психической и духовной ценностью. После этого начались открытые эксперименты, включавшие изучение положительных эффектов LSD на заключенных, внимательное наблюдение за участниками вечеринок, на которых употребляли LSD, проводившиеся на гарвардском факультете среди студентов, известных людей и некоторых интеллектуалов. В какомто смысле, Лири перестал быть ученым, а превратился в главу социального и религиозного движения. Называя себя "Верховным Священником", Лири заявлял, что LSD это способ духовного просвещения. Лири был вынужден покинуть Гарвард, но все равно продолжал проповедовать LSD и стал широко известен в средствах массовой информации. Официальное гонение властей придавало ему все больше известности, он превращался в мученика, обращающего людей в новое вероисповедание, в то время как нация с удивлением узнавала о все новых и новых чудесах LSD. На западном побережье LSD популяризировали известный писатель Кен Кизи. Кизи – автор книги "Полет над гнездом кукушки". По словам Вольфа, "кислотные испытания", которые устраивал Кизи, проходили в виде вечеринок, собиравших сотни людей, которые "подключались к LSD" за одну ночь. LSD начал оказывать влияние на набирающую силу субкультуру хиппи частично через музыку таких групп как Grateful Dead, Jefferson Airplane, Jimi Hendrix, а также многих других, чья музыка определяется как "кислотный рок". Постепенно даже The

Beatles становятся частью этого движения и сюрреалистические образы таких песен как "Lucy in the Sky with Diamonds" заставили весь западный мир если не принимать, то, по крайней мере, говорить об LSD. К концу 60-х гг. LSD стал самым дискуссионным наркотиком в мире. По крайней мере 2 миллиона людей попробовали наркотик в одних только Соединенных Штатах, и положительные отзывы о LSD стали перемежаться все более частыми негативными. Было обнаружено, что LSD вызывает хромосомные нарушения. Употребляющих LSD стали предупреждать, что их дети скорее всего будут с различными наследственными заболеваниями. Говорили, что LSD вызывает помешательство, ведет к самоубийству, провоцирует акты насилия. Вся эта полемика привела к некоторому спаду употребления LSD в 70-х и 80-х гг., но возможно не меньшее значение имеет то, что люди разочаровались в мистике LSD, поняли, что LSD не ведет к духовному просвещению. Вот как Гюнтер С. Томпсон описывает эпоху:

"Путешествия" в стиле Тимоти Лири обнаружили роковую ошибку. Он гремел на всю Америку, торгуя расширением сознания, не обращая ни малейшего внимания на жестокую действительность, которая ожидала всех тех людей, которые принимали его слишком серьезно... Нельзя сказать, что они не заслужили этого: без сомнения все они Получили То, Что Пришло К Ним. Все эти патетически настроенные чудаки верили, что они могут купить Мир и Понимание за 3 доллара. Но их неудачи и разочарования это и наши неудачи. Тимоти Лири привнес с собой широко укоренившуюся иллюзию, с помощью которой возникло поколение искалеченных на всю жизнь, потерявших надежду людей, которые никогда не поймут старое как мир заблуждение Кислотной Культуры: безрассудное предположение, что кто-то – или, по крайней мере, какая-то сила – может зажечь Свет в конце тоннеля. Употребление LSD не исчезло, но значительно уменьшилось в 80-х гг., достигнув минимума в 90-х. Однако многое предвещает новый всплеск употребления LSD, а также других галлюциногенов. В последнее время средства массовой информации обращают внимание на использование LSD и MDMA (экстази) в субкультуре рейва. Длительные вечеринки или концерты, характерные для рейв-культуры, обычно длятся много часов и часто сопровождаются световыми лазерными шоу, техно-музыкой, неистовыми танцами и разнообразными выходками. CBS отметила недавно, что рейвы "более напоминают 60-е гг., чем сами 60-е" и подчеркнула, что с этим движением связано возрастание употребления LSD и экстази. Национальный Институт по Проблемам Злоупотребления Наркотиками докладывает, что употребление LSD опять возрастает. Свидетельства тому – увеличение его доступности, все больше людей сами признаются в употреблении LSD. Также увеличилось число обращающихся за медицинской помощью в связи с приемом LSD.

Механизмы	действия	LSD-подобных	веществ
-----------	----------	--------------	---------

Механизмы действия, благодаря которым LSD и ему подобные вещества способны в таких малых дозах продуцировать столь впечатляющие эффекты как зрительные галлюцинации и изменения сознания,

остаются загадочными, но все больше ученых соглашаются с тем, что важную роль в этом процессе играет изменение активности систем мозга, связанных с серотонином. Первая часть этого доказательства возникла на основании анализа химического строения основных галлюциногенов. LSD, псилоцибин, хармалин классифицируются согласно своему химическому строению как индолалкиламины. Такое же химическое строение имеет натуральное вещество серотонин. Близость химического строения натолкнула на предположение, что LSD и ему подобные могут имитировать серотонин, и поэтому активизировать серотониновые рецепторы мозга. В настоящее время эта гипотеза получила значительную поддержку. Например, было доказано, что LSD и другие галлюциногены обволакивают серотониновые рецепторы и что сила, с которой это происходит, строго зависит от мощности галлюциногена. Одну из проблем, связанных с вышеприведенной гипотезой, вызывает мескалин. Химическое строение мескалина сильно отличается от всех других галлюциногенов. По химической природе он больше похож на амфетамины, чем на LSD. По этой причине считалось, что его механизм действия отличен от LSD. Однако, в отличие от амфетаминов (а также метиловых амфетаминов типа MDA), мескалин обладает ярко выраженным галлюциногенным действием, фактически идентичным LSD. Еще одно свидетельство в пользу общего для LSD и мескалина механизма действия появилось при изучении толерантности. Толерантность ко всем эффектам LSD развивается очень быстро. То же самое касается и мескалина. Кроме того, существует перекрестная толерантность между LSD, мескалином, и другими наркотиками этой группы. И, наконец, последние данные говорят о том, что мескалин (или, возможно, один из мескалиновых метаболитов) также обволакивают рецепторы серотонина. Как отмечалось в Главе 3, серотонин повсюду находится в мозге. Именно поэтому эффекты LSD-подобных галлюциногенов столь разнообразны. Как полагают, серотонин играет важную роль в изменении настроения, чем и вызвано мощное эмоциональное воздействие этих наркотиков. Однако неизвестно, какие в точности участки мозга ответственны за галлюциногенное действие этих наркотиков.

Фармакокинетика

LSD-подобных

веществ

Как было отмечено выше, поскольку все галлюциногены действуют на серотониновые рецепторы, их эффекты весьма похожи. Однако эти наркотики сильно различаются по эффективности, продолжительности действия и другим фармакологическим параметрам. Самым мощным наркотиком этого класса является LSD. Для проявления его действия достаточно 25 мг. Наркотик, продающийся на улице, расфасован в пределах 75-250 мг представляет собой либо бумагу, пропитанную небольшим количеством раствора LSD ("марка", "салфетка"), либо таблетку. LSD быстро всасывается и ощутимый эффект наступает через 20-60 минут после приема. Наркотик быстро разносится по организму и, преодолевая гематоэнцефалический барьер, попадает в мозг. Действие LSD продолжается от 8 до 12 часов, он быстро

перерабатывается и удаляется из организма. Даже с помощью самой мощной аппаратуры можно обнаружить следы LSD или его метаболитов не позднее чем через 72 часа после приема. Хотя галлюциногены, обнаруживаемые в семенах вьюнков (эргин и изоэргин) совершенно идентичны LSD, их действие гораздо слабее – примерно 5-10% силы действия LSD.

Псилоцибин обычно принимают перорально: либо поедая грибы, либо в виде напитка, изготовленного из тех же грибов. Очень трудно определить дозу этого вещества, потому что разные виды грибов содержат разное количество псилоцибина. Обычно употребляют 5-10 г грибов, содержащих от 10 до 20 мг псилоцибина. Таким образом, эффективность псилоцибина составляет примерно 1% от эффективности LSD. Продолжительность действия приблизительно от 4 до 6 часов. Также как и все остальные серотонергические галлюциногены, псилоцибин развивает толерантность и проявляет перекрестную толерантность ко всем членам этой группы. Мескалин обычно принимают в виде пейотовых "подушечек", как было описано выше. Как правило, съедают от 5 до 20 таких "подушечек", содержащих около 200-800 мг мескалина. Мескалин примерно в 3000 раз слабее LSD, его минимальная эффективная доза – 200 мг. Продолжительность действия от 8 до 12 часов.

О других серотонергических галлюциногенах известно гораздо меньше, но большинство из них напоминают описанные выше. Исключение составляет диметилтриптами́н (ДМТ), который содержится в коре дерева Вирола и употребляется в виде порошка либо курится. Его действие наступает в течении нескольких минут, но и продолжается только около 30 минут.

Психотерапевтическое

применение

Исторически предполагалось, что LSD и ему подобные должны иметь два применения в психотерапии, но в настоящее время они не используются для этих целей. Во-первых, поскольку считалось, что LSD имитирует психозы, принимая LSD, психотерапевт мог больше узнать о субъективных ощущениях больного. Действительно, галлюцинации, необычные ощущения, нарушение связи с реальностью характерны и для страдающих шизофренией и для принимающих галлюциногены. Но существуют и кардинальные различия. Галлюциногены обычно вызывают зрительные галлюцинации, в то время как для шизофрении характерны слуховые. Таким образом, субъективные ощущения страдающего психозом и употребляющего галлюциноген не идентичны. Однако то, что LSD-подобные соединения могут имитировать психозы, может подтверждаться тем, что хлорпромазин и другие нейролептики, применяемые в лечении шизофрении, эффективно устраняют воздействие LSD. Таким образом, галлюциногены могут помочь лучше разобраться в биохимии психических расстройств. Во-вторых, галлюциногены предполагалось применять как добавление к психотерапии. Идея заключалась в том, что психотерапевт мог узнать самое существенное о пациенте, если тот принимал LSD, кроме того, это помогало и самому пациенту лучше понять себя, поскольку галлюциногены уменьшали сопротивление эго. Было сделано много

экстравагантных заявлений, касающихся благотворного воздействия LSD на лечение психических болезней, но постепенно использование LSD в психотерапии заметно сократилось. Одной из причин этого была политическая обстановка, другой – то, что многим психотерапевтам казалось, что потенциальный риск применения LSD перевешивает его преимущества. Действительно, не было научно доказано, что, как дополнение к психотерапии, LSD более эффективен, чем безвредное лекарство, прописываемое для успокоения больного. Некоторые психотерапевты считают, что эти соединения заслуживают переоценки в качестве возможных психотерапевтических средств, но в настоящее время внимание переместилось к соединениям группы MDA и MDMA.

Эффекты серотонергических галлюциногенов

Воздействие LSD и ему подобных на организм аналогично амфетаминам и кокаину. Это происходит из-за того, что они являются симпатомиметиками. Они вызывают расширение зрачка, увеличивают пульс и кровяное давление, температуру тела, вызывают усиленное потоотделение.

Труднее охарактеризовать их влияние на психику. Индивидуальные реакции на LSD очень сильно различаются. Однако общим для всех серотонергических галлюциногенов является нарушение визуального восприятия, хотя существует некое постоянство в типах визуальных изменений. Многие из них были перечислены в отчете Альберта Хофманна о первом употреблении LSD. Хофманн писал: "На меня нахлынули калейдоскопические фантастические образы, они менялись, переливались разными цветами, превращались в движущиеся спирали и окружности, взрывались цветными фонтанами, перемещались и перемешивались друг с другом в постоянном движении. Особенно примечательно было то, что каждое акустическое восприятие, как, например, звук закрывшейся двери или шум проезжающего автомобиля, преобразовывалось в визуальное. Каждый звук порождал очень подвижный зрительный образ, имеющий форму и цвет."

Спиральные взрывы и вихреобразные образы, описанные Хофманном, являются наиболее типичными галлюцинациями. Их называют константными формами, потому что они наблюдались очень часто. Другой константной формой являются решетчатые образы, напоминающие шахматную доску, которые появляются на гладкой поверхности. Описанное Хофманном превращение звуковых сигналов в визуальные называется синестезией, это также часто упоминаемое явление. Другими визуальными эффектами являются вспышки света, усиление яркости или интенсивности цвета, обрамление различных объектов хвостами и завитками, ощущение движения неподвижных объектов (когда кажется, что стена дышит или цветы с обоев начинают двигаться, расти).

Однако трипы – нечто большее чем просто световое шоу. Изменяются и другие виды восприятия. Настроение становится чрезвычайно неустойчивым, познавательные процессы изменяются очень странным образом. Несмотря на то, что описания пережитых ощущений очень сильно отличаются друг от друга, все же они проявляют и некоторое

сходство. Всех их объединяет наличие очень сильного аффекта, хотя природа эмоционального состояния различна. Все они включают "магическое" мышление, и, особенно в последних двух примерах, события наполнены космическим значением. Если видения устрашающие, то человек может вести себя как душевнобольной, обычно это называют плохим трипом. Интуиции, понятия, озарения, приходящие во время трипов, кажутся весьма значительными, а впоследствии оказываются банальными или ложными. Например, человеку, под влиянием наркотика, часто кажется, что он обладает телепатическими или провидческими способностями, но при проверке выясняется, что они отсутствуют. Тем не менее, благодаря этому, легко понять, почему в культурах с неразвитой наукой галлюциногенам придавали мистическое и религиозное значение.

Побочные эффекты серотонергических галлюциногенов

Важнейшая часть дискуссий об LSD касалась неблагоприятных эффектов его употребления. Главная опасность заключалась в том, что, по-видимому, LSD вызывает хромосомные нарушения. Поэтому употребляющие этот наркотик мужчины или женщины рискуют иметь неполноценных детей. Этот вывод базируется на обнаружении того, что LSD нарушает хромосомы в лейкоцитах, искусственно культивируемых в лаборатории. На основании этого возникает опасение, что LSD может повреждать человеческие гаметы. Хотя то, что хромосомы нарушаются в лейкоцитах в лабораторной пробирке под воздействием высоких доз LSD, не доказывает, что то же самое должно происходить в естественных условиях. В ходе серьезного изучения этого вопроса не появилось убедительных доказательств того, что LSD (а равно и любой другой серотонергический галлюциноген) увеличивает число потомков с врожденными нарушениями, если принимать их в умеренных дозах. Хотя при приеме высоких доз некоторый риск все же возможен, способность LSD вызывать наследственные нарушения не сильнее, чем у аспирина при обычных обстоятельствах. Однако, как и в случае с другими веществами, существует риск повреждения плода, если наркотик принимается во время беременности. Другие неблагоприятные эффекты LSD заслуживают более пристального рассмотрения. Важной проблемой являются острые панические или параноидальные реакции, вызываемые наркотиком. Эти плохие трипы оставляют человека в состоянии острого психического расстройства, в котором он может навредить себе или другим. Трудно установить частоту плохих трипов, но их было достаточно много, чтобы в 60-х гг. появилась обширная сеть доступных кризисных центров, где жертвы LSD могли получить психологическую помощь и, при необходимости, направление в больницу. В настоящее время плохие трипы встречаются все реже, потому что лучше известно, как их предотвращать. Важно психологическое состояние употребляющего наркотик и окружающая его среда. Например, был случай самоубийства человека, принявшего LSD в ходе одного эксперимента, проводившегося ЦРУ в 50-х гг., но не знавшего об этом. Оказаться под воздействием наркотика без предварительного знания о его возможностях весьма опасно, могут быть катастрофические

последствия. Тихая, спокойная обстановка, низкие дозы LSD уменьшают вероятность возникновения плохих трипов, хотя они могут иметь место и при самых благоприятных обстоятельствах. Другой проблемой, которая связана с галлюциногенами, похожими на LSD, является феномен "возврата прошлого". Он заключается во внезапном, неожиданном повторном переживании фрагментов из галлюциногенных трипов, которые произошли недели, месяцы, годы до этого момента. Хотя, как и в случае с плохими трипами трудно установить частоту этого феномена, по данным одного исследования 53,5%, употребляющих LSD испытывали синдром "возврата к прошлому". Хотя большинство не считает их особо разрушительными, но 12,9% из числа испытавших это, обращались за медицинской помощью. Хотя о причинах их возникновения известно мало, они провоцируются беспокойством, усталостью, потреблением марихуаны или внезапными изменениями в окружающей обстановке, например, при наступлении темноты. LSD также вызывает длительные расстройства психики. Может быть, наиболее известный и ужасающий пример этого – Чарльз Мэнсон и его "семья". В "семье" Мэнсона употребляли LSD в больших дозах, но неизвестно точно, какую роль, если таковая имело место, это употребление сыграло в их психопатологии, приведшей к массовым убийствам. Когда встречаешься с душевнобольным, принимающим LSD, то трудно установить, наступило ли психическое расстройство вследствие приема LSD, или этот человек был болен уже до этого, а LSD острее проявил эти симптомы. Дело осложняется еще и тем, что употребляющие LSD ранее имели дело со многими другими наркотиками и неизвестно какую роль сыграли в свою очередь те. Считается, что галлюциногены могут обострять или усиливать психозы или эмоциональные нарушения у некоторых чувствительных индивидов. LSD вызывает также другие неблагоприятные эффекты. К примеру, имеются немногочисленные, но тревожные случаи постоянного расстройства зрения, вызываемые LSD. LSD также вызывает длительные или постоянные изменения в биохимии мозга и влияет на поведение животных в лабораторных условиях. Таким образом, хотя LSD и не вызывает зависимости, он является потенциально опасным наркотиком.

Субъективные описания эффектов LSD

Предпринято много попыток описать опыт приема LSD. Эти описания отличные друг от друга, часто приводят в замешательство, иногда бывают противоречивы, хотя есть и некоторые общие черты. Следующие фрагменты, написанные наиболее известными сторонниками LSD, демонстрируют разнообразие этого опыта: Я смотрел в стакан с водой. В глубинах его водоворота был вихрь, который уходил вниз, к центру мира и к сердцу времени... Собака залаяла и ее пронзительный вой мог быть воем всех волков Тартара... В один момент я был гигантом в крошечном шкафу, а в другой – карликом в огромном зале. Я лежал на спине на полу. Потом моя комната исчезла и я тонул, тонул и тонул. Издалека я услышал едва различимое слово "смерть". Я стал тонуть быстрее, удаляясь на миллионы световых

лет от Земли. Слово становилось громче и настойчивее, окружая меня, включая меня в себя. "СМЕРТЬ... СМЕРТЬ... СМЕРТЬ..." Я вспомнил ужас в глазах моего отца в его последние минуты. В последние мгновения перед моей собственной смертью я закричал "Нет". Абсолютный всепоглощающий ужас. Наступила черед видений. Ряд образов появлялся синхронно с музыкой... Я видел себя у двора монгольского хана... на концерте, который проходил перед огромной аудиторией... в фантастическом месте... в Версале... около статуи Линкольна... я чувствовал себя поглощенным хаотическим морем... Там было несколько лодок, носимых взволнованным морем... Я был на одном из этих судов... мы проплывали мимо огромной фигуры, по пояс стоящей в пенной воде... Его черты лица были полны сострадания любви и участия. Мы знали, что это был образ Бога. Мы поняли, что Бог был тоже захвачен штормом.

Метилловые

амфетамины

.Обзор

Последнее время огромное внимание уделяется наркотикам этой группы, в частности MDMA, лучше известном как экстази. MDMA принадлежит к группе веществ известных как метилловые амфетамины, названные так из-за своего химического строения (существует множество наркотиков этой категории, но наиболее известные представлены в таблице 11-2). Эти наркотики часто объединяют с серотониновыми галлюциногенами. Действительно, их химическое строение напоминает строение мескалина. Кроме того, они оказывают влияние на передачу серотонина (а также норадреналина и дофамина). DOM напоминает мескалин по химической природе и вызывает похожие эффекты, включающие визуальные галлюцинации. Однако, другие (MDA, MDMA, DOET) отличаются от серотонергических галлюциногенов, рассмотренных выше, тем, что не вызывают визуальных галлюцинаций или вызывают их, но не в значительной степени. Лабораторные исследования, включающие опыты на животных, позволили причислить MDA, MDMA, DOET к разряду амфетаминов и отличить их от LSD. Это подтверждают и наблюдения за людьми. MDA, MDMA производят легкую эйфорию, сопровождаемую открытостью и беззащитностью. Эти свойства побуждают некоторых психотерапевтов рекомендовать использование этих веществ, в частности MDMA, как добавление к терапии. Таким образом, можно рассматривать эти наркотики в качестве уникальной категории среди галлюциногенов. Так или иначе, есть сообщения, что эти вещества могут повреждать серотонергические нейроны головного мозга.

История

и

эпидемиология

Впервые о DOM заговорили в конце 60-х гг., когда его мощное галлюциногенное воздействие и довольно длительная продолжительность действия (около 24 часов) послужили причиной множества плохих трипов. MDA тоже привлек к себе внимание примерно в это же время, но встретил более теплый прием. Его

называли Мягким Американским Наркотиком, потому что он обладал более слабым действием и менее выраженными сенсорными эффектами чем LSD. Его называли также Наркотиком Любви, потому что его употребление вызывало положительные чувства к окружающим, развивало сочувствие. Употребление MDA также как и LSD уменьшилось в 70-х гг., в то время как становился популярным другой наркотик – MDMA. Подсчитано, что за 1976 год на улице было продано около 10000 доз MDMA. DEA в 1985 году подсчитало, что только в Техасе за месяц было продано около 30000 доз. Чем же объясняется такое значительное увеличение потребления? Распространение информации о его благотворном терапевтическом воздействии сделало его привлекательным. Его употребление не тревожило общественность и он получил прозвище "экстази". Более того, до 1985 он оставался легальным наркотиком. Хотя MDA был наркотиком Группы N1 (см. Приложение N1), очень похожий по строению наркотик MDMA не был классифицирован в соответствии с этой системой. Таким образом, распространители наркотиков предпочли наименьший риск и стали продавать экстази. Так или иначе, перед лицом растущего употребления MDMA, сопровождаемого исследованиями на животных, доказывающих разрушение мозга, в 1985 году вещество MDMA было классифицировано как наркотик Группы N1. Как только MDMA попал под контроль, распространители начали торговать DOET, очень похожим на MDMA наркотиком, который сейчас также контролируется Актом DEA от 1986 года. Эти решения вызывают споры, потому что они запрещают дальнейшие испытания MDMA и аналогичных соединений в психиатрии.

таблица 11-2 Метилловые амфетамины

Химическое название	Аббревиатура	Сленговое название
2,5-диметокси-4 метиламфетамин	DOM	STP
3,4-метилendioксиамфетамин	MDA	Наркотик любви, Мягкий
3,4-метилendioксиметаамфетамин	MDMA	Экстази, ХТС, Адам
М-этил-3,4-метилэнидиоксиамфетамин	MDE	Ева

Эффекты метиловых амфетаминов

Действия на организм MDMA, MDA, DOET достаточно сходны для того, чтобы говорить о них вместе (Действие DOM похоже на действие мескалина или LSD и поэтому здесь не описывается). Эти наркотики обычно принимаются перорально, но также могут быть введены при помощи шприца. Они быстро абсорбируются и имеют продолжительность действия от шести до восьми часов. Действенные дозы (75-150 мг MDMA, 50-150 мг MDA, 1-2 мг DOET) вызывают выраженные эффекты, такие, как учащенное сердцебиение,

повышенное кровяное давление, расширение зрачков. Дополнительные эффекты заключаются в напряжении мышц, сведении челюстей, отсутствии аппетита, бессоннице, т.е. эффектах, схожих с эффектами амфетамина. Психологическое воздействие этих веществ заключается в эйфории, растущем эмоциональном тепле, низкой способности защиты и росте коммуникативной способности. Галлюцинации не характерны или отсутствуют вообще при употреблении обычных доз. Эти особенности подвигли некоторых психиатров защищать использование подобных средств в психиатрии, но на сегодняшний день отсутствуют убедительные доказательства необходимости их применения.

Проблемы

с

экстази

Возможно, никогда не будут проведены научные исследования, необходимые для определения ценности MDMA для психотерапии, поскольку недавно получены доказательства того, что наркотики этой группы могут вызывать длительные нарушения определенных структур мозга. Установлено, что после принятия нескольких больших доз MDA, у крыс наблюдалось уменьшение серотонина, вызванное нарушением в окончаниях серотонергических нейронов. Эти эффекты проявляются через две недели после приема лекарства и многие исследователи склонны считать, что эти нарушения становятся перманентным. Аналогичные результаты получены при испытании низких доз MDMA на нескольких опытах с приматами. Оправляются ли нейроны от токсического воздействия этих наркотиков – неизвестно. Как было отмечено в Главе 3, серотонин – это нейромедиатор, который модулирует сон и, возможно, недостаточное его количество вызывает депрессивные расстройства. Таким образом, недостаток серотонина может вызвать серьезные проблемы. Оказывают ли умеренные дозы MDA и MDMA такое нейротоксическое воздействие на человека, в настоящее время неизвестно. Накопленные данные свидетельствуют о возникновении длительных и нейропсихиатрических проблем у употребляющих экстази, но неизвестно, какую роль в появлении таких эффектов играет этот наркотик. До тех пор, пока этот вопрос не будет разрешен, возможность терапевтического применения MDMA останется неизвестной. Сообщают также об острых реакциях на MDMA, которые включают в себя смерть из-за отказа почек.

Антихолинергические

галлюциногены

Атропин и скополамин являются веществами, блокирующими ацетилхолиновые рецепторы в мозге. Хотя в низких дозах их используют в медицинских целях, в высоких дозах они обладают галлюциногенным эффектом. Их можно найти во многих растениях, произрастающих по всему миру, они имеют длительную историю употребления. Несколько – веков до н.э. растения, содержащие скополамин, употреблялись древними греками в процессе гадания в Дельфах. В средние века из них варили свои снадобья знахари. Такие растения как белладонна, мандрагора, белена, произрастающие в Европе, а также представители рода дурмана, произрастающие в

Америке, едят из-за их галлюциногенных свойств. Хотя теперь эти вещества не употребляются знахарями, по-видимому, они продолжают входить в состав порошка, делающего из человека зомби на Гаити. Антихолинергические галлюциногены оказывают многообразное воздействие на организм, вызывая сухость во рту, потерю четкости зрения, контроля над моторикой, увеличивают пульс и температуру тела. Они могут послужить причиной смерти, вызывая угнетение дыхания при дозах, немного превышающих минимально эффективные. В психологическом плане они могут вызывать состояние гипнотического транса или ступора. Принимающие эти вещества кажутся бредящими, находящимися не в себе, однако они в состоянии описать свои ощущения, если их попросить об этом. Отличительной чертой наркотиков этого класса является то, что после их приема человек почти ничего не помнит, он не способен восстановить в памяти ни одной детали. Возможно, это является одной из причин того, что эти вещества почти не продаются на улице. Еще одно растение, достойное рассмотрения в этой части, – красный мухомор. Красный мухомор содержит несколько различных химических соединений, обладающих галлюциногенным эффектом, одним из них является мускарин, являющийся холинергическим агонистом, а также мусцимол, галлюциноген, похожий на LSD-подобные препараты. Хотя сейчас он используется редко, поскольку ничего особенного не представляет, именно с ним связаны первые попытки использования галлюциногенов. Красный мухомор широко распространен в Европе и Азии, и, возможно, из него изготавливали таинственный напиток "Сома", описанный в индийской "Ригведе" более 2 тыс. лет тому назад. "Ригведа" описывает довольно экстравагантный способ возобновления действия этого вещества путем выливания мочи отравленного человека. Мусцимол является единственным галлюциногеном, свойства которого не изменяются при прохождении через организм и сохраняются в моче. Употребление красного мухомора обычно вызывает оцепенение, длящееся несколько часов, в течение которых человека посещают видения, а затем наступает эйфория, прилив энергии, сопровождаемый зрительными галлюцинациями.

Диссоциативные анестетические галлюциногены

История

Наркотики, входящие в последнюю важную, хотя и состоящую всего из двух членов, группу галлюциногенов – фенциклидин (РСР) и его ближайший аналог кетамин – довольно широко употребляются и заслуживают внимания. РСР был синтезирован в 1956 году и из-за ярко выраженного успокаивающего эффекта был отнесен к анестетикам. На животных он оказывал общее анестезирующее действие, когда животное не теряло сознания и не чувствовало боли, даже во время хирургической операции. Однако в опытах над людьми, некоторые пациенты приходили в состояние повышенной возбудимости, начинали бредить и испытывали визуальные расстройства. Таким образом, РСР перестали испытывать на людях, хотя он продавался как транквилизатор и анестетик и применялся в ветеринарии под названием Sernyl. О РСР не вспоминали до конца 60-х гг., когда он стал продаваться под видом THC, MDA или мескалина. Хотя в 70е гг. РСР

приобрел дурную репутацию, многие стали отдавать ему предпочтение. Его продавали под разными названиями, такими как ангельская пыль, боров, лошадиный транквилизатор, восхитительный и употребляли либо посыпая этим порошком сигарету, либо насыпая его в папиросу. Хотя РСР эффективен при пероральном употреблении, а также в виде инъекций, самым популярным способом остается его курение. По данным некоторых исследований, проводившихся в начале 80-х гг., более 20% студентов американских высших учебных заведений пробовали РСР. Частые опасные побочные эффекты снискали ему дурную славу. В последнее время употребление РСР пошло на спад. По данным 1991 года лишь около 1% выпускников американских высших учебных заведений пробовали РСР. Однако, из-за потенциальной опасности, РСР остается серьезной социальной проблемой. Хотя РСР больше не используется в ветеринарии, аналогичный наркотик кетамин широко применяется и последние данные говорят о злоупотреблении им.

Фармакокинетика

РСР

Механизм действия РСР мало исследован. Но, по-видимому, он включает взаимодействие с рецепторами глутамина. РСР быстро абсорбируется после курения или инъекции и достигает пика концентрации в крови через 5-15 минут после курения. После принятия перорально пик концентрации в крови РСР наступает через 2 часа. Наркотик перерабатывается в течении 2-х дней и его остатки можно обнаружить в моче через несколько недель после однократного употребления.

Эффекты

РСР

Эффекты РСР довольно своеобразны. Умеренная доза (1-10 мг) вызывает эйфорию и онемение, напоминающие алкогольную интоксикацию. Речь становится невнятной и обычно происходит нарушение координации движений. Объект может становиться заторможенным и оцепеневшим, с пустым взглядом, либо становиться агрессивным и чрезмерно активным. Наблюдаются усиленное потоотделение, усиленное сердцебиение, повышенное кровяное давление, быстрые, произвольные движения глазных яблок, называемые нистагмом. Часто испытываются затуманенность зрения, у принимающего наркотик начинает двоиться в глазах, но визуальные галлюцинации редки. Гораздо чаще встречаются нарушения осязательных ощущений. Наиболее часто испытываемая галлюцинация заключается в том, что части тела кажутся или очень маленькими или очень большими. Можно представить себя достаточно маленьким, чтобы пройти сквозь замочную скважину, или вдруг внезапно померещится, что рука в два раза длиннее всего тела. Следующий фрагмент дает небольшое описание состояния человека, принявшего кетамин: "В кетаминовых глазах Донны коридор, ведущий в туалет, выглядел как тоннель, растянувшийся на мили. Дело осложнялось тем, что Донна чувствовала себя ростом не больше двух футов..."

Эти эффекты продолжаются обычно от двух до восьми часов, но они довольно разнообразны и, в особенности после высоких доз, могут продолжаться несколько дней или недель. Сверхдозы (больше 20 мг) могут вызвать приступ, продолжительную кому, а иногда смерть от удушья. РСР очень часто вызывает плохие трипы, которые имеют место в 50% – 80% случаев употребления. Токсические психозы, вызываемые РСР, чаще всего характеризуются паранойей, вспышкой ярости и могут продолжаться несколько дней. Кроме того, РСР часто обостряет длительные приступы психозов и депрессий, которые продолжаются от семи до тридцати дней и более. В этих случаях часто необходимы физические ограничения и интенсивное медицинское лечение. Гораздо чаще, чем все другие галлюциногены, РСР вызывает медицинские и психиатрические осложнения. Часто психозы, вызванные РСР, численно превышают количество психозов, вызванных шизофренией или алкоголизмом.

ГЛАВА 12

Предшествующие главы содержат много информации об алкоголе и наркотиках, их действии, об их употреблении и злоупотреблении ими. Это привело нас к нашей последней главе, которая касается проблем предотвращения злоупотребления наркотиками.

К сожалению, исторически сложилось, что ни усилия профессионалов, ни направленное финансирование не смогли сделать запрещение наркотиков основной общественной задачей. Причины этого не определены, но существует два возможных объяснения. Одно из них то, что затраченные в прошлом усилия на предотвращение злоупотреблений принесли только весьма скромные результаты. Второе объяснение этого в том, что в настоящее время злоупотребление различными веществами особенно заметно и находит более быстрый отклик в людских и финансовых ресурсах. Является ли такой подход близоруким – вопрос весьма спорный.

Хотя профилактике всегда уделялось меньше внимания, чем лечению, сейчас наступил период, когда изучение и развитие предотвращения находится на подъеме. Возможно, самым значительным фактором, вызвавшим это изменение, является связь проблемы наркомании с проблемой СПИДа. Лица, употребляющие наркотики внутривенно, составляют вторую по численности группу инфицированных ВИЧ в США и Европе. Кроме того, влияние наркотиков в ряде случаев может провоцировать беспорядочные половые связи, увеличивающие риск заражения СПИДом.

Большинство все же согласно с тем, что профилактика должна быть важным компонентом в современном подходе к решению проблемы злоупотребления различными веществами. Первым делом в настоящей главе дается обзор определений, связанных с профилактикой. Затем обсуждаются основные модели профилактики и связанные с ними сложности. Также будет рассмотрено несколько примеров профилактических программ и их результаты.

Определение

профилактики

Профилактика в широком смысле имеет отношение к избежанию или облегчению проблем, связанных с употреблением вещества. Благодаря этому нестрогому определению попытки профилактики могут иметь различные цели. Например, цель усилий, направленных на предотвращение использования нелегальных наркотиков, – остановить случаи их употребления. Так или иначе, дополнительной целью такой деятельности может быть сведение к минимуму эффектов использования незаконных наркотиков, которое имеет место. Раз так, то подходы, выбранные для осуществления намеченных целей, могут быть различны. Поэтому, говоря о профилактике использования наркотиков, важно уточнить, что именно предотвращается: начало употребления, повторяющееся употребление, отрицательное влияние на общество, проблемы со здоровьем, или что-то еще. Профилактика злоупотребления веществом традиционно разделяется

на три этапа. Первый – первичная профилактика, которой свойственно избежание злоупотребления наркотиками до того, как у злоупотребления вообще появится шанс иметь место. Например, одной из целей такой профилактики будет препятствование начальному употреблению вещества. Никогда не начиная употребление наркотика, вы не будете иметь с ним никаких проблем. В основе этого подхода лежит принцип "Просто Скажи Нет", когда, особенно молодым людям, предлагается наркотик. Другой целью первичной профилактики может являться развитие ответственного отношения и/или культуры употребления веществ. Лучший пример этому – ответственное отношение к выпивке. Многочисленные рекламные плакаты и телевизионные передачи должны уделять больше внимания тому, что нельзя садиться за руль в состоянии алкогольного опьянения или позволять нетрезвым друзьям садиться за руль. Вторичная профилактика имеет дело с уже начавшимся злоупотреблением. Этот тип профилактики аналогичен раннему лечению, когда проблемы с наркотиками только всплыли на поверхность. Вторичная профилактика часто используется законной системой, ответственной за неправильное употребление веществ. К примеру, человека, арестованного за вождение в нетрезвом виде, могут направить на специальные курсы, обучение на которых должно предотвратить повтор ситуации. В некоторых частях США так поступают с малолетними правонарушителями, задержанными за хранение наркотиков. В обоих случаях делается акцент на уничтожение проблемы в зародыше. Главным в таких усилиях является раннее выявление подобных проблем. Третья форма профилактики, которая называется третичной, заключается в лечении людей, уже в полной мере употребляющих наркотики и уже полностью зависимых от них. Ее цель заключается в прекращении употребления наркотиков и избежании дальнейших ухудшений в организме человека. Третичная профилактика и лечение наркомании совпадают, но о профилактике обычно говорят когда инцидент случается впервые, а о лечении, когда случаются рецидивы. В оставшейся части главы сфокусируем свое внимание на первичной и вторичной профилактике.

Модели

профилактики

В результате множества дебатов и некоторых научных исследований сформировалось несколько основных моделей профилактики. Читая об этих моделях можно заметить, что в основе каждой лежит своя философия, определяющая применение какого подхода будет рекомендовано для предотвращения проблемы злоупотребления различными веществами.

Социокультурная

модель

Социокультурный аспект понимания злоупотребления заключается в том, что социальные нормы прямо влияют на употребление или злоупотребление психоактивными веществами. Эта модель в основном использовалась в усилиях, направленных на предотвращение

употребления алкоголя. В этом случае модель состоит из трех основных компонентов:

- подчеркивание культурных нормативов
- необходимость включить принятие алкоголя в социально значимую деятельность
- фокусирование внимания на развитии культуры употребления алкоголя

Основные усилия этой модели направлены на изменение отношения к принятию алкоголя в рамках культуры. Один из самых значительных защитников социокультурного подхода. Руперт Вилкинсон полагает, что на употребление алкоголя можно воздействовать мерами четко спланированной политики. Вилкинсон замечает, что существуют примеры употребления алкоголя, которые не связаны ни с какими проблемами, и что эти примеры могут быть использованы в качестве ориентиров для укоренения подобной культуры питья.

Во время своей плодотворной работы в 1970 году, Вилкинсон определил пять предложений для изменения культуры употребления алкоголя. Первое предполагает создание в обществе низкого уровня эмоциональности, связанной с алкогольными напитками, и одновременное внесение ясности в противоречивые представления, касающиеся употребления алкоголя. Эмоциональность, окружающая алкоголь, согласно Вилкинсону, создает давление на человека, а также среду, в которой обсуждение и изменение культуры принятия спиртных напитков просто невозможны. Более продуманный и слаженный подход увеличит пользу путем разъяснения противоречий и обеспечит большую ясность относительно норм питья. Второй основой социокультурной модели Вилкинсона является то, что должна быть проведена четкая грань между нормальным употреблением алкогольных напитков и пьянством. Задача заключается в том, чтобы четко определить, что является приемлемым употреблением спиртных напитков, а что – пьянством. К сожалению, прийти к такой ясности далеко не просто. Третий принцип Вилкинсона: после того как достигнута определенность по поводу того, где начинается пьянство, на него нужно наложить строгий запрет. Четвертый, центральный принцип – это то, что употребление алкоголя должно быть интегрировано в социальный контекст в широком смысле этого слова. Иначе говоря, употребление алкоголя не должно быть смыслом жизни или отдельно взятой вечеринки, а вместо этого должно стать просто дополнением к другим видам деятельности.

В заключении, Вилкинсон делает вывод, что общество может позволить употреблять алкоголь только тогда, когда это сопровождается употреблением пищи. Он считает, что когда имеется закуска, употребление алкоголя перестает быть единственным смыслом деятельности. Более того, пища замедляет усвоение алкоголя и потенциально способствует уменьшению опьянения. Все вместе эти принципы создают представление о приемлемом и неприемлемом употреблении алкоголя и, таким образом, формируют желаемый образец ответственного поведения. Такой образец необходимо затем укоренить в обычной семейной жизни и другой социальной активности. Примечательно, что целью социокультурного

подхода является не прекращение употребления алкоголя вообще, а изменение социальных норм, касающихся этого употребления. Таким образом, его стратегия не сосредоточена на запрещении, и многие полагают, что главной ошибкой этого подхода является то, что он поддерживает употребление алкоголя.

Основная критика этого подхода состоит в том, что он не может получить широкого применения. Во многих странах, например в США и Канаде, одновременно существуют различные виды культур и субкультур, поэтому обычаи и ценности, принятые в одной из них могут не подходить или отторгаться другой. Второе направление критики состоит в том, что социокультурный подход, делая акцент на умеренном употреблении, не принимает в расчет того, какое удовольствие доставляет некоторым чрезмерное употребление алкоголя. Третье сомнение заключается в том, что изменение отношения приведет к желаемым изменениям в поведении. В заключении, обращают внимание на то, что социокультурный подход не принимает в расчет физиологические проблемы, связанные с употреблением алкоголя (рак, болезни печени и желудка). Поэтому многие полагают, что введение социокультурной модели вызовет преобладание именно физиологических проблем, даже если социальные проблемы и будут устранены, просто благодаря широко распространенному употреблению алкоголя.

Вопреки этим сомнениям, социокультурная модель не теряет своего влияния в Соединенных Штатах. В настоящее время это едва ли не самая преобладающая стратегия. Она применяется и имеет большую сферу деятельности. Примерами ее служат рекламные и образовательные подходы к проблеме вождения в нетрезвом виде. Социокультурная модель применяется главным образом для решения проблем, связанных со злоупотреблением алкоголем, но также является краеугольным камнем в предотвращении многих проблем, связанных с употреблением других наркотиков. Как было отмечено выше, примером последнего может служить кампания "Просто Скажи Нет", которая призывает всех, но в особенности молодых, отказаться от предложения попробовать наркотики. Другим примером рекламной кампании такого типа является Партнерство по Спасению Америки от Наркотиков. Эта кампания, сфокусированная на марихуане, кокаине и крэке, пытается снизить социальную приемлемость употребления наркотиков у молодежи и предупреждает тех, кто уже употребляет их или только собирается попробовать, об опасностях, связанными с употреблением. Главным образом эта кампания проводится на телевидении. Однако, к настоящему времени, их эффективность документально не подтверждена. Кроме того, эффективность этой кампании может быть снижена за счет того, что она направлена на молодежь среднего и верхнего социальных классов, которые меньше подвергнуты этой опасности. Единственным основным отличием в применении социокультурной модели к злоупотреблению наркотиками, по сравнению со злоупотреблением алкоголем, является то, что в первом случае делается попытка сделать нормой отсутствие употребления вообще, а во втором – сформировать разумные нормы употребления.

Второй главной моделью профилактики является популяризация потребительского подхода. Эта модель преимущественно изучалась в контексте предотвращения и снижения употребления алкоголя, хотя в последние годы она стала распространяться и на другие наркотические средства. Эта модель основана на статистическом изучении употребления алкоголя в различных культурах. Первой работой в этой области стало исследование французского математика Салли Лидермана в 50-х годах. Вид модели сильно изменился в течении последующего ряда лет под влиянием международных исследований. Выделяют три основные положения этой модели. Первое заключается в том, что процент сильно пьющих людей от данного населения прямо зависит от среднего уровня потребления алкоголя в данном обществе. Поэтому число алкоголиков растет в обществе, где растет употребление алкоголя. В связи с этой зависимостью можно предсказать, что снижение потребления алкоголя в данной культуре будет сопровождаться снижением числа хронически больных алкоголиков. Второе положение заключается в том, что увеличение сильного потребления алкоголя повышает вероятность возникновения связанных с ним негативных последствий в духовной, физической и социальной сферах. Следовательно, как только среднее потребление алкоголя в обществе возрастает, возрастает количество алкоголиков, и, соответственно, можно ожидать рост таких неблагоприятных последствий.

Суть третьего утверждения в том, что общество должно пытаться уменьшить негативные последствия употребления алкоголя ограничением его доступности. Утверждается, что ограничение доступности алкоголя, особенно путем поднятия стоимости спиртных напитков, снизит потребление алкоголя, и, соответственно, связанные с ним последствия. Другие пути – сокращение рабочего дня баров и забегаловок с алкогольными напитками, контроль над розничной продажей алкоголя, поднятие возрастного ценза для приобретающих спиртные напитки.

Хотя эта модель подробно рассматривает пути предотвращения, она также подвергается критике. Существует мнение, согласно которому эта модель целиком описательная и не раскрывает глубинных причин – почему люди пьют или как среда, в которой существует человек, влияет на его отношение к спиртному. Проблема была рассмотрена более подробно, и было замечено, что модель должна быть усовершенствована путем введения таких социокультурных переменных, как окружающая среда. Также существует критика того, что "нормальные" пьющие в социальной группе могут по другому реагировать на усилия, направленные на снижение доступности алкоголя, чем хронические алкоголики. Критика опять основана на том, что социокультурные и психологические переменные не включены в потребительскую модель. К примеру, различия между умеренно пьющими и алкоголиками могут стать решающими в попытках предсказать поведение. Так, реакция алкоголиков на повышение цен на алкоголь и другие меры, направленные на снижение употребление алкоголя, менее предсказуема. В связи с этим, могут быть ситуации, в

которых подобные меры окажутся безрезультатными. Если, к примеру, цена на алкоголь вырастет очень сильно, то результат этого тут же проявится в росте домашнего производства и разлива спиртных напитков и загадочном имидже, окружающем употребление алкоголя. Как видно из выше сказанного, задача снижения среднего уровня употребления алкоголя очень сложна.

Запрещающая

модель

Третья модель очень проста сама по себе. Она занимает моральную позицию в решении проблем использования различных веществ. Ее суть в том, что если нет употребления вещества, то следовательно и нет самой проблемы. Если человек употребляет какое-либо вещество, то это видится не как общественная проблема, а продукт какого-то изъяна человеческого характера. Раз так, то цели запрещающей модели заключаются (а) в запрещении доступности и (б) воздержании от использования.

Запрещающая модель применяется как к алкоголю, так и к наркотикам. Наиболее известное воплощение этой модели к алкоголю на практике – Сухой закон в США в 1921 – 1932 годах. Тем не менее, эта модель более применима в отношении злоупотребления наркотиками. В течении десятилетий существовал строгий запрет на употребление наркотиков, главным образом, марихуаны и героина, а позднее и кокаина. Запрещающая модель в 30-х, 40-х годах в Америке очень сильно проявлялась в фильмах, газетах, журнальных статьях, направленных на массовую аудиторию. Сенсационные истории о всплеске преступлений, вызванных марихуаной, стали известны благодаря газетным публикациям и фильмам тех лет "Сумасшедшая сигарета с марихуаной", "Убийца молодости", "Марихуана: травка с корнями в аду". Тогда, как и сейчас, "ключ" к таким компаниям заключался в том, что "хорошие" люди не употребляют наркотики. Хотя запрещающая модель остается популярной, она не внесла значительного вклада в предотвращение проблем, связанных с употреблением наркотиков. Хорошо известно, что Сухой Закон не привел к желаемым результатам, и проблемы употребления других наркотиков также продолжают. Может быть, главным недостатком этого подхода является то, что в его рамках пытаются решить сложную проблему простыми методами.

Нулевая

толерантность

к

наркотикам

Среди самых последних методов запрещающего подхода злоупотребления наркотиками хорошо известна политика "нулевой толерантности", применяемая некоторыми штатами и федеральными агентствами. Ее суть заключается в выработке нулевой терпимости к любому наркотику в любом количестве, в любом месте, в любое время. Цель этой политики – в атаке на спрос на наркотики и таким образом сделать наркоманов ответственными за их роль в распространении наркотиков.

В рамках этой политики, которая активно освещалась в средствах массовой информации в конце 80-х, начале 90-х годов, машины, суда,

роскошные яхты изымались из частной собственности, если в них находили хотя бы малую дозу наркотика. На протяжении только одного месяца береговая охрана конфисковала 27 судов. Одна яхта, "Королевский корабль" была конфискована, когда охрана обнаружила несколько семян и стебель марихуаны в туалетном столике и в мусорном ящике. На другой яхте инспекторы береговой охраны нашли одну двадцать восьмую часть унции марихуаны. Эти две яхты были возвращены их владельцам после уплаты штрафов и стоимости конфискованного имущества. Это только два наиболее известных случаев. Конфисковывались также более мелкие предметы собственности, такие как машины и багаж, и многие из таких случаев до сих пор встречаются в юридической практике. Некоторые официальные лица считали, что принцип нулевой толерантности должен быть расширен. Эдвин Миз III, министр юстиции в кабинете Рональда Рейгана, призывал подвергнуть тесту на наркотики всех рабочих и служащих в стране, при этом положительные тесты означали бы немедленное увольнение. Согласно Мизу, политика нулевой терпимости в тестировании – это "абсолютная необходимость" в решении проблемы злоупотребления наркотиками. Сторонники соблюдения законности же заметили, что конституционные вопросы, касающиеся такого тестирования, особенно предложенного правительством, очевидно, помешают его широкому распространению. Чиновники из администрации Рейгана и Буша думали, что такие методы способны снизить злоупотребление наркотиками. Тем не менее, многие другие не так оптимистичны. Они заметили, что если будет арестован даже небольшой процент из тех, кто употребляет наркотики, то судебная система просто погрозится в делах, даже если большинство из них признает свою виновность. Существует мнение, что больше нужно заниматься производителями и торговцами наркотиков. Выработка национальной политики, например, политики нулевой толерантности – это, конечно, функция главных официальных лиц правительства, и было бы очень интересно более подробно изучить стратегию администрации Клинтона в этом вопросе. Клинтон выразил готовность направить большие ресурсы на борьбу со спросом на наркотики методами профилактики и на лечение наркотической зависимости. Эффекты такой политики очень скоро будут видны.

Текущие	задачи	профилактики
----------------	---------------	---------------------

Методы профилактики применяются в разных областях и в этой главе будут описаны некоторые темы и программы в первичной и вторичной профилактике. Начнем этот раздел перечнем важных тенденций в движении против наркотиков:

- тенденция включить семью (особенно родителей) в движение против наркотиков;
- развитие способности сопротивляться, в особенности разработка стратегий, используемых для избежания давления употребить наркотик;
- развитие программ в дополнение к более широким общественным движениям. К примеру, школьная программа борьбы с наркотиками может служить дополнением к сообщениям, распространяемым через

средства массовой информации; выявление социальных групп, склонных к употреблению алкоголя и других наркотиков и разработка программ специально для них; повышенное внимание к наркотикам, употребление которых является прямым путем к употреблению других наркотиков. Пока большинство программ борется с незаконными наркотиками, некоторые программы фокусируют свое внимание на предотвращении начала использования табака, алкоголя и, в частности, марихуаны. Они рассматриваются как "промежуточные" наркотические средства, от которых переходят к употреблению "тяжелых" наркотиков, таких как кокаин, героин и LSD; возрастающее внимание к программам, призванным минимизировать риск и негативные последствия от уже начавшегося употребления наркотиков. Эти программы не разрешают употребление наркотиков, а ищут возможности минимизировать негативные последствия, связанные с их употреблением, для человека и для общества.

Образование и влияние средств массовой информации

Наиболее распространенными инструментами борьбы с наркотиками в США стали образование и усилия средств массовой информации. Традиционно эти программы рассчитаны на подростков и молодых людей – две наиболее явные группы риска. В последнее время делаются усилия распространить их влияние и на детей. Школьная система является идеальным звеном для проведения образовательной работы относительно употребления веществ. На самом деле, многие штаты сегодня требуют включения в школьный курс тем по употреблению алкоголя и других наркотиков, хотя государственные законы, к сожалению, не были систематизированы и переведены в доступные инструктирующие программы. Более того, в прошлом применению таких программ препятствовала недостаточная подготовка учителей в области материалов, касающихся алкоголя и других наркотиков. Тем не менее, в последние годы произошло много изменений и школьные программы все более систематизируются. Что происходит, когда вводятся курсы по изучению действия алкоголя и наркотиков? Результаты различны. Главный результат заключается в том, что общий уровень знаний об алкоголе и наркотиках повысился. Тем не менее, не произошло заметных изменений в употреблении веществ. На самом деле, в некоторых случаях было установлено, что образовательная программа в краткосрочном аспекте увеличила употребление наркотиков студентами! Так или иначе, нужно с осторожностью относиться к этим данным, до тех пор пока не будут проведены более систематизированные исследования действия образовательных программ, особенно исследования долгосрочных аспектов их влияния. Хотя расширение знания об алкоголе и наркотиках не следует рассматривать только как путь к модификации их использования.

Одним из факторов, который влияет на такое развитие дел, является возраст, в котором начинается изучение наркотических средств. Как результат данных, показывающих, что маленькие дети уже начали формировать свои понятия об интоксикации, культуре питья и последствиях алкоголизма, больше внимание стало уделяться

образовательным материалам для детей начальной школы. Подготовка материалов для такого уровня развития скорее всего более эффективна, чем попытки изменить более прочно укоренившиеся представления о наркотиках в старших классах. Как пример этого можно рассмотреть отношение к курению. Когда ученые захотели определить лучший возраст для внедрения программ борьбы с курением, они исследовали 500 школьников 6-х, 9-х и 12-х классов школ Массачусетса. Результаты показали, что наибольшего эффекта обучение достигло в 6-х классах. У исследователей было несколько причин для этого заключения. Первая из них – то, что только 6,5% учеников 6-х классов описали себя как случайных или постоянных курильщиков, то же сделали в 9-х – 21% или в 12-х – 32%. Ученики 6-х классов показали также меньшее давление закурить со стороны сверстников, чем ученики 9-х и 12-х, меньше знаний о табаке и последствиях его употребления и меньше осведомленности об отношении к табаку их родителей. В добавление к этому, многие ученики говорили, что собираются начать курить в ближайшие пять лет. Таким образом, обучение по программам борьбы с курением должно дать наиболее положительный эффект именно в этой группе учащихся.

Имеет отношение к написанному выше и растущая роль родителей, которые должны быть образцами для своих детей. Согласно директору Национального института по борьбе с наркотиками Ду Понту: "Занимательно, но после десятилетия исследований роли родителей, которые мы проводили, сегодня мы заново открываем, что родители, которых мы считали невеждами в лучшем случае и "проблемой" в худшем, на сегодняшний день являются "решением проблемы наркотиков". Хотя это заявление можно считать преувеличением, родители все же являются важным – а, возможно, и решающим – элементом в профилактике употребления наркотиков. Растущее внимание к роли родителей за последнее десятилетие берет начало в предпосылке, что проблема употребления наркотиков – семейная проблема. Программы, сосредоточенные на вкладе родителей, стараются увеличить роль обсуждений в семье проблем алкоголя и наркотиков, для того, чтобы родители стали образцом для детей, научив их вообще не употреблять наркотические препараты или ответственно подходить к употреблению приемлемых наркотиков, например алкоголя. Смысл одной из этих программ, называемой "Сила правильного воспитания", заключается в том, чтобы родители осознали, какое глубокое воздействие оказывает на детей их поведение. Дети, особенно в дошкольный период, прямо копируют поведение своих родителей, когда ищут образец подходящего для ситуации поведения. Цель программы в том, чтобы родители поняли какими путями они влияют на своих детей в отношении употребления наркотиков и чтобы помочь родителям определить, из чего складывается "ответственное поведение", например, в плане культуры питья. Образовательные программы дополняются средствами массовой информации, т.е. через телевидение, радио, газеты, журналы, фильмы и специальную печатную продукцию, предназначенную для широкого распространения, хотя телевидение и радио чаще всего используются в этих целях. Так как кампании в средствах массовой информации часто состоят из повторения относительно кратких сообщений (к примеру, 15-й секундные телевизионные ролики), создатели этих кампаний обычно

используют единый лозунг, который объединяет разный материал. Примерами девизов некоторых современных кампаний являются "Просто Скажи Нет" для наркотиков и "Знай Когда Сказать Хватит", "Друзья Не Позволяют Друзьям Водить В Нетрезвом Состоянии" для алкоголя. Большинство современных антиалкогольных кампаний направлены на снижение случаев вождения в нетрезвом виде. Еще не ясно, насколько велика эффективность таких кампаний, но очевидно, что эти программы способствуют распространению знания о наркотиках в обществе. Следует особо заметить, что кампании по предотвращению вождения в нетрезвом состоянии заметно подняли уровень знаний (к примеру, знания о законодательном определении интоксикации). Но так же, как и в случаях других подходов, отношение меняется гораздо слабее. Так или иначе, нет прямых доказательств того, что в результате кампаний в средствах массовой информации происходят значительные изменения в употреблении алкоголя и наркотиков. Такой подход, возможно, будет более успешен при воздействии на конкретные группы употребляющих наркотики. На использование образования и средств массовой информации по прежнему расходуются основные ресурсы, предназначенные для профилактики. Их успехи проявляются главным образом в сфере знания и в меньшей мере в изменении отношения. Их эффективность возрастает в результате повышения качества производства рекламных обращений, а также усилий, направляющих эти кампании на конкретные социальные группы. И, разумеется, больше усилий необходимо прилагать для повышения вероятности того, что эти подходы в конечном итоге приведут к настоящим изменениям в употреблении наркотиков.

Программы, ориентированные на чувства

Много современных программ и особенно те, которые проводятся среди молодежи, содержат в себе так называемый эмоциональный компонент. Он включает в себя прояснение ценностей и принятие решения. Прояснение ценностей включает в себя самопознание, выработку жизненных ценностей и определение путей их реализации. Эти программы раскрывают студенту стратегию, позволяющую делать выбор в жизни и применять эту технику конкретно к ситуациям с алкоголем и другими наркотиками. Главная цель программы заключается в том, что обучающиеся должны осознать свои чувства по поводу наркотиков и выработать свое отношение к ним для того, чтобы в ситуациях, связанных с наркотиками, вести себя в соответствии со своими индивидуальными ценностями. Логика применения эмоционального или чувственного подхода состоит в том, что мысли, чувства, отношение и ценности, касающиеся алкоголя и других наркотиков могут быть такими же важными в конкретной ситуации, как знания, а может быть даже самыми важными. До сих пор неизвестно, в какой степени данные программы оказывают благоприятное воздействие. Так же, как и в случае с образовательными программами, не проводилось серьезных исследований эффектов таких программ. Тем не менее, те исследования, которые все-таки были проведены, показали, что влияние программ помогает прояснить

личные взгляды на использование наркотиков. Популярны в 70 – 80-е годы, эти программы сегодня менее часто используются, хотя отдельные их элементы в измененном виде включены в современные программы.

Альтернативное поведение и выработка искусства сопротивляться. В последние годы значительно возросло число программ профилактики, которые сфокусированы на развитии альтернатив употреблению наркотиков и умении распознавать и сопротивляться давлению, принуждающему к их употреблению.

Под развитием альтернатив употребления наркотиков понимается вовлечение в различные продуктивные виды деятельности (например, спорт, различные кружки во время каникул, хобби). В теории эта стратегия кажется разумной, но на практике она не показала конкретной пользы в отношении злоупотребления веществами. С другой стороны, тренировка умения сопротивляться представляется более перспективной. Это обучение включает в себя комбинацию следующих информационных и поведенческих стратегий: Развитие умения решать проблемы и принимать решения; Развитие умения распознавать межличностные и массовые (реклама алкоголя и сигарет) формы агитации, а также умения сопротивляться им;

Увеличение самосознания и самоуважения; Обучение искусству справляться с беспокойством и стрессом без использования наркотиков;

Улучшение межличностных качеств, таких как умение завести разговор;

Развитие твердости, умения выражать неудовольствие и злость, а также умения сообщать о своих потребностях;

Развитие представления о воздействии наркотиков на здоровье;

Обычно в ходе этих программ участников обучают распознавать социальное влияние, ведущее к употреблению наркотиков, а также сопротивляться этим влияниям. К примеру, их учат отказываться от предложений попробовать наркотик, когда оно исходит от сверстников.

Часто программы включают умение сопротивляться влиянию лидеров в группе. Анализируя результаты развития умения сопротивляться отмечают положительные изменения, особенно в отношении курения.

Одной из самых известных, ориентированных на сопротивление программ, используемых в настоящее время в Америке, является Проект DARE (Обучение сопротивлению употреблению наркотиков).

Программа Проекта DARE предназначена для пяти- и шестиклассников, до того, как они перейдут в старшие классы. Программа базируется на предположении, что школьников нужно учить распознавать опасность употребления веществ и сопротивляться косвенному и прямому принуждению употреблять наркотики. Таким же образом, программа обучает студентов распознавать и сопротивляться предложениям сверстников и других поэкспериментировать с наркотиками.

Программа включает от 15 до 20 модулей, каждый из которых проводится представителем официальных властей и длится 45-60 минут. Модули посвящены таким темам: искусство отказываться, оценка риска, принятие решения, межличностные качества и искусство общения, критическое мышление, альтернативы употреблению наркотиков. В рамках программы DARE добились позитивных

результатов в обучении школьников искусству отказываться, хотя пока еще отсутствуют данные о длительном влиянии этих проектов на употребление наркотиков.

Социальная политика, направленная на уменьшение вреда "Мы говорим о высокой степени риска для молодежи и семей в Соединенных Штатах, но я не знаю ни одного континента, которому бы не угрожала опасность злоупотребления наркотиками и алкоголем, или страны, не затронутой ими. Молодежь подвергнута риску во всем мире, семьи подвергнуты риску во всем мире. Все сообщества и институты человечества подвергнуты риску во всем мире, нации в опасности."

Доктор Бенсон Бейтман, президент Организации Развития Человеческих Ресурсов, The Journal, май 1993 г. Страны очень сильно различаются своей социальной политикой в отношении употребления наркотиков. Много было сказано в этой книге о "войне против наркотиков" и политике "нулевой толерантности" в США. Эта политика противопоставляется другой социальной стратегии, называемой "уменьшение вреда", применяемой, например, в Англии и Нидерландах. Политика уменьшения вреда фокусируется на минимизации негативных последствий употребления наркотиков на личность и общество, даже если она временно поддерживает безопасное употребление наркотиков. По словам Дайаны Рели, возглавляющей канадский Центр по злоупотреблению веществами, "Уменьшение вреда выстраивает иерархию целей, намечая наиболее насущные и реалистичные, которые должны быть достигнуты на первых шагах в направлении безопасного использования или воздержания. Это прагматический подход, который выявляет, что воздержание не может быть ни реальной, не желаемой целью для некоторых, особенно в краткосрочном аспекте".

Ей были описаны два примера политики уменьшения вреда. Первый – Мерсисайд в Англии. В клиниках Мерсисайда сотрудничают фармацевты и полицейские, которые ввели "разумный подход, включающий выписывание лекарственных средств, обеспечение чистыми шприцами и содействие, а не криминализация наркоманов". Достоинствами такого сотрудничества можно назвать низкую частоту инфицирования ВИЧ среди наркоманов, сохранение рабочих мест для многих наркоманов, уменьшение краж и грабежей. Второй пример – Амстердам, где пытались уменьшить вред от употребления наркотиков, обеспечивая наркоманов медицинской и социальной помощью. Частью этой стратегии было снижение внимания полиции к хранению и употреблению марихуаны и передвижные станции, распространяющие метадон. Тюремное наказание грозит только распространителям "тяжелых" наркотиков.

Пока подобная политика не принята в США в целом, но ее отдельные элементы применяются. Например, в 60-х годах по всей стране были введены поддерживающие метадоновые программы. Они предназначались для частичного снижения преступности среди употребляющих героин. Во вторых, совсем недавно была введена программа обмена использованных шприцов, предназначенная для уменьшения риска распространения ВИЧ-инфекции среди наркоманов. Однако, обе эти программы имеют своих яростных противников. В последнее время ожесточенным нападкам подверглась программа обмена шприцов, вопреки научным исследованиям, свидетельствующим

о том, что участвующие в этих программах наркоманы не стали употреблять наркотики чаще, а также, что число наркоманов не увеличилось. Однако, подходы типа "уменьшение вреда", по видимому, не получают более широкого распространения в ближайшем будущем.

ПРИЛОЖЕНИЕ

Приложение 1. Американская классификация наркотиков

В законодательстве США применяется классификация наркотиков, основанная не на фармакологическом действии веществ, а на их медицинском использовании, возможности злоупотребления ими, а также вероятности появления зависимости от них. Практически все психоактивные вещества отнесены к какой-либо одной из пяти групп. В нижеприведенной таблице дано описание каждой группы, а также несколько примеров входящих в нее наркотиков.

Таблица. Группы наркотиков

Группа	Описание	Примеры
1	Большие возможности злоупотребления и вероятность зависимости. Не имеет легального медицинского применения. Рецепты не выписываются. Доступны только для исследовательских целей.	В основном галлюциногены: Пейот, Мескалин, Псилоцибин, Марихуана, Героин, LSD, Диметилтриптамин (DMT), Квалюд.
2	Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Большие возможности злоупотребления и вероятность зависимости. Требуют письменного рецепта. Рецепт действует один раз. Должны храниться в охраняемых помещениях.	В основном стимуляторы и депрессанты: Опиум, Морфий, Кодеин, Percodan, Ritalin, Кокаин, Benzedrine, Dexedrine, Dilaudid, Demerol.
3	Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине, возможность злоупотребления и вероятность зависимости больше, чем у веществ Групп 4 и 5, но меньше, чем у веществ Групп 1 или 2. Злоупотребление может привести к умеренной или небольшой физической зависимости или к высокой степени психологической зависимости. Рецепт может быть написан или дан доктором по телефону. Рецепт действует пять раз и должен обновляться каждые 6 месяцев.	Empirin с кодеином, Tylenol с кодеином, Paregoric, Butisol, Fiorinal.
4	Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине. Небольшие возможности злоупотребления и вероятность зависимости. Злоупотребление может привести к ограниченной физической или психологической зависимости. Что касается рецептов, аналогично Группе 3.	Luminal, Darvon, Valium, Librium, Serax, Dalmane, Tranxene, Miltown.

5	Вещества, обладающие лечебными свойствами. Применяются в медицине, Наименьшие возможность злоупотребления и вероятность зависимости. Злоупотребление может привести только к ограниченной физической или психологической зависимости. Рецепт не требуется для многих из этих препаратов. Продаются только по достижении 18 лет. Иногда при покупке необходимо заполнить и подписать формуляр.	Cheracol с кодеином, Robitussin A-C, Cosadein
---	---	---

Уголовная ответственность за производство и распространение входящих в эти группы наркотиков, предусмотренная американским законодательством, постоянно ожесточается. Максимальная ответственность предусмотрена за ношение наркотиков Группы 1 и Группы 2, за исключением марихуаны, гашиша и гашишного масла, которые связаны с менее суровым наказанием. Ответственность возрастает по мере увеличения изъятого количества наркотика, а также при повторном задержании. Например, за первое изъятие 100-999 миллиграммов героина или 500-4999 миллиграммов кокаина предусмотрено тюремное заключение на срок не менее 5 лет (до 40 лет) и штраф до 2 миллионов долларов. Если с наркотиками связаны смерть или серьезные увечья, законодательством предусмотрено тюремное заключение не менее 20 лет. Больше количество влечет за собой более серьезную ответственность, так же, как и повторные инциденты. Максимальная ответственность за незаконное ношение любого наркотика Группы 3 ограничена пятью годами лишения свободы и штрафом в размере 250 тыс. долларов. При повторном изъятии предел увеличивается до 10 лет тюрьмы и штрафа в 500 тыс. долларов.

Ответственность за владение меньшим количеством наркотика без намерения продать его менее строгая, но все равно значительная. В рамках кампаний по борьбе с наркотиками в конце 1980 гг. таможенные или специально уполномоченные властью органы конфисковывали имущество у людей, владеющих каким-либо количеством наркотика или продающих его. Например, они могли конфисковать автомобиль или яхту, на которой был найден какой-либо наркотик.

Разные штаты имеют возможность корректировать свою политику по отношению к наркотикам в соответствии со своими собственными нуждами и предпочтениями. Большинство штатов узаконили вышеописанную политику, но некоторые изменили определенные ее компоненты. Например, марихуана классифицируется как наркотик Группы 1, но ответственность за владение марихуаной во многих штатах гораздо менее серьезная, чем предусмотренная за владение другими наркотиками этой группы. В 11 штатах в то или иное время владение марихуаной вообще было декриминализовано. В течение 1980 гг. существовали определенные сложности осуществления контроля за так называемыми "дизайнерскими наркотиками" – наркотиками, химическая структура которых близка, но не идентична

структуре запрещенных наркотиков. Каждый раз при незначительном изменении структуры приходилось тратить значительное количество времени на процесс сертификации наркотика и отнесения его к разряду запрещенных. В ответ на это в 1986 г. Конгресс США издал Акт о Контроле над Аналогами Веществ, который позволяет немедленно классифицировать вещество как запрещенный наркотик.

СЛОВАРЬ

- Абсорбция – всасывание вещества в кровь.
- Абстиненция – заметное ухудшение самочувствия при уменьшении количества принимаемого вещества или полном прекращении приема.
- Автономная нервная система – состоит из двух ветвей: симпатической и парасимпатической.
- Акинезия – замедленность в движениях и пониженная активность.
- Аксон – длинное цилиндрическое ответвление от клеточного тела нейрона. Аксон передает электрический импульс от клеточного тела к своим окончаниям.
- Аналгезия – снятие боли без потери сознания.
- Антагонист – химическое вещество, попадающее в рецептор и блокирующее передачу импульсов через синапс.
- Антихолинергические галлюциногены – класс веществ, включающий атропин и скополамин.
- Ацетилхолин – нейромедиатор, содержащийся как в головном мозге, так и в органах парасимпатической ветви автономной нервной системы.
- Барбитураты – депрессанты, которые обычно употребляют в качестве снотворного. В настоящее время их используют для анестезии и при лечении эпилепсии.
- Биологическая доступность – доля принятой дозы вещества, достигающая органа на который воздействует это вещество, или жидкости в теле, которая обеспечивает доставку вещества к этому органу.
- Болезнь Альцгеймера – одна из наиболее распространенных форм старческого слабоумия. Она включает в себя прогрессирующую потерю памяти и нарушение других мыслительных процессов.
- Болезнь Паркинсона – заболевание, поражающее, главным образом пожилых людей и выражающееся в прогрессирующем нарушении двигательных функций.
- Волнующая депрессия – депрессивное состояние, сопровождающееся возбуждением и постоянной напряженностью. Человек проявляет растущую активность, например, он не может спокойно сидеть на одном месте.
- Гиперактивные дети – дети с психическим расстройством, выражающемся в неспособности сосредоточиться и вызывающем поведение. Научное название дефицит внимательности и гиперактивное расстройство.
- Гомеостаз – состояние равновесия. Системы при гомеостазе стабильны. Когда гомеостаз в системах нарушается, то сами системы пытаются его восстановить.

- Дельта-9-тетрагидроканнабинол – основной активный каннабиноид в марихуане, ответственный за производимые психоактивные эффекты.
- Дендрит – разветвленное образование, выходящее из клеточного тела нейрона. Дендриты, как правило, содержат большое число рецепторов и поэтому важны при передаче нервных импульсов.
- Дискинезия – беспорядочные движения.
- Диссоциативные анестетики – класс веществ, в который входят РСР и кетамин.
- Длительная толерантность – тип функциональной толерантности, возникающий при многократном приеме наркотика.
- Дофамин – один из нейромедиаторов, найденных в мозге.
- Злоупотребление наркотиками – любое употребление наркотика, наносящее ущерб физическому и психическому состоянию, "правоспособности" и социальному положению данного человека и людей, испытывающих воздействие данного человека.
- Каннабиноиды – общий термин для обозначения более шестидесяти химических элементов, присутствующих в каннабисе. Один из них – дельта-9-тетрагидроканнабинол
- Кровяной барьер мозга – система, "фильтрующая" кровь перед ее поступлением в мозг.
- Крэк – вещество, полученное в результате смешивания соли кокаина с пищевой содой и водой. Этот раствор выпаривается и образуются хрупкие пластинки кокаина, которые разламывают на кусочки и затем курят.
- Мания – расстройство, для которого характерны гиперактивность, волнение, чрезмерно приподнятое настроение и быстрая речь.
- Масло гашиша – сильнодействующая выжимка из марихуаны или гашиша; впервые появилось в США в 1971 году, способно содержать до 60% THC.
- Мескалин – подобный LSD галлюциноген, содержащийся в кактусе пейот.
- Метаболизм – процесс разрушения химического вещества на более простые составляющие.
- Метилловые амфетамины – класс веществ, включающий MDA, MDMA (экстази).
- Миелин – белая жировая оболочка, покрывающая аксоны некоторых нейронов.
- Моноамины – группа химических соединений, имеющих общую аминогруппу. В нее входят норадреналин, дофамин и серотонин.
- Наркозависимый индивидуум – гипотеза о сходстве индивидуальных структур людей, страдающих заболеваниями, вызванными употреблением каких-либо веществ.
- Нарколепсия – состояние, характеризующееся короткими и неконтролируемыми эпизодами сна.

- Наркотик (в широком смысле) – химическое вещество, или смесь веществ, отличное от необходимых для нормальной жизнедеятельности, прием которого влечет за собой изменение функционирования организма и, возможно, его структуры.
- Невроз – психическое расстройство, развивающееся в результате длительного воздействия психотравмирующих факторов.
- Нейролептик – транквилизатор, использующийся для лечения психозов. Другое его название – основной транквилизатор.
- Нейромедиатор – химическое вещество, содержащееся в окончаниях аксонов.
- Нейромускулярное соединение – соединение между нейроном и мышечной тканью, где выделение ацетилхолина из нейронов вызывает сокращение мышц.
- Нервное окончание – укрупненное образование на конце аксона.
- Норепинефрин (норадреналин) – нейромедиатор, содержащийся в головном мозге и связанный с функционированием симпатической ветви автономной нервной системы.
- Обратная толерантность – повышение чувствительности к наркотику при повторном употреблении.
- Обратное поглощение – другой возможный процесс нейтрализации нейромедиаторов. Их молекулы возвращаются обратно в окончание аксона из которого они выделились.
- Общая анестезия – снятие боли путем временного вызова потери сознания.
- Острая толерантность – тип функциональной толерантности, возникающий при приеме одной дозы наркотика.
- Ответная бессонница – невозможность уснуть из-за отказа от постоянного употребления депрессанта.
- Ответный РЕМ-эффект – увеличение движений глазного яблока или РЕМ-стадии сна, когда происходит отказ от наркотика, уменьшающего время РЕМ-стадии.
- Парасимпатическая ветвь – ветвь автономной нервной системы, ответственная за понижение сердцебиения, кровяного давления и т.д.
- Первоначальная чувствительность – эффект наркотика на первоначальных стадиях употребления.
- Перекрестная толерантность – толерантность к наркотику или наркотикам, которые не принимались ранее, в результате длительной толерантности к другим наркотикам.
- Периферическая нервная система – чувствительные нервные окончания, двигательные нервные окончания и автономная нервная система.
- Побочные эффекты – эффекты наркотика, отличные от тех, ради которых он принимается. Термин чаще всего употребляется по отношению к нетерапевтическим эффектам лекарств.

- Поведенческая толерантность – регулирование поведения, благодаря опыту приема наркотика, для компенсации эффектов интоксикации,
- Поведенческая фармакология – область психофармакологии, которая рассматривает употребление наркотиков как приобретенный тип поведения.
- Предвкушение наркотика – ожидание человеком определенного воздействия при употреблении наркотика.
- Предрасположенная толерантность – ускорение процесса участия наркотика в метаболизме из-за его длительного употребления.
- Привычка (применительно к наркотикам) – подчинение своей жизни употреблению наркотиков, приобретение нужного их количества и сильная предрасположенность к возобновлению употребления после перерыва.
- Протагонист – химическое вещество, попадающее в рецептор и вызывающее изменение в передаче нервных импульсов.
- Псилоцибин – галлюциноген, содержащийся в грибах.
- Психоактивный – связанный с воздействием на настроение, сознание и поведение.
- Психологическая зависимость – эмоциональное состояние, характеризующееся ощущением настоятельной потребности в наркотике либо для получения эффекта, связанного с его употреблением, либо для снятия негативных ощущений, связанных со злоупотреблением им.
- Психологический ряд – индивидуальные знания, отношение к наркотикам и мысли по их поводу.
- Психофармакология – раздел фармакологии, изучающий воздействие химических веществ на поведение.
- Пузырек – маленькая емкость в нервных окончаниях, в которой накапливаются нейромедиаторы.
- Распространение – транспортировка вещества к органу, на который оно оказывает воздействие.
- Рецептор – особое образование, расположенное на дендритах и клеточных телах нейронов, активизируемое нейромедиатором.
- Серотонергические галлюциногены – класс веществ, включающий в себя LSD и наркотики с похожими эффектами и механизмами действия.
- Серотонин – один из нейромедиаторов, найденных в мозге.
- Симпатическая ветвь – действует в период эмоционального возбуждения, ответственна за такие физиологические изменения как учащенное сердцебиение, учащенное дыхание, повышение кровяного давления и расширение зрачков.
- Симпатомимический – термин применяется к наркотикам типа кокаина и амфетаминов, производящих такие же физиологические изменения, как и активность симпатической ветви нервной системы.
- Синапс – место соединения двух нейронов.

- Синдром – в медицине набор общих симптомов, характеризующих определенное расстройство или заболевание.
- Синдром потери мотивации – термин, употребляемый для обозначения потери эффективности и пониженной способности выполнять коммуникативные функции, в результате постоянного употребления марихуаны.
- Синестезия – эффект, иногда оказываемый галлюциногенами, заключающийся в восприятии раздражителя в действительности, отличной от той, в которой этот раздражитель имел место быть.
- Смертельная доза – процент людей, погибающих при приеме данной дозы вещества за определенный период.
- Способ приема – путь, по которому наркотик попадает в организм.
- Стимуляторный психоз – параноидальные галлюцинации и потеря чувства реальности, похожие на симптомы шизофрении. Вызван продолжительным употреблением или передозировкой кокаина и амфетаминов.
- Тардивная дискинезия – экстрапирамидальное осложнение, характеризующееся непроизвольным движением рта и губ, тремором. Тардивная дискинезия является побочным эффектом длительного (свыше двух лет) употребления психотропных средств.
- Толерантность – заметное ослабление действия одинакового количества вещества при продолжительном приеме.
- Транквилизатор – препарат, уменьшающий беспокойство.
- Тяга (применительно к наркотикам) – термин, часто трактуемый по разному. Обычно означает сильное желание употребить наркотик.
- Фармакодинамика – раздел фармакологии, изучающий биохимические и физиологические воздействия наркотиков и механизмы этого воздействия.
- Фармакокинетика – раздел фармакологии, изучающий абсорбцию, распространение, трансформацию в организме и выведение из организма химических веществ.
- Фармакология – наука о химических веществах, изучающая их воздействие на живые организмы.
- Ферментация – процесс нейтрализации нейромедиаторов. Химические вещества – ферменты – взаимодействуют с молекулой нейромедиатора и изменяют ее таким образом, что она больше не может войти в рецептор.
- Функциональная толерантность – снижение воздействия наркотика на поведение в результате длительного употребления.
- Центральная нервная система – состоит из головного и спинного мозга.
- Эндорфин – нейромедиатор, содержащийся в головном мозге. Его химическое строение схоже с химическим строением опиатов.
- Эффективная доза – процент людей у которых наблюдается нужный эффект при приеме данной дозы вещества.